TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Camille LIAN

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913

TITRES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Docteur en médecine (1909).
Chef de clinique adjoint (1911-1913).

HOPITAUX DE PARIS

Externe des Hôpitaux (1903-1904).
Interne provisoire des Hôpitaux (1904-1905).
Interne des Hôpitaux (1905-1909).
Chef du laboratoire de la diphtérie a l'Hôpital Hérold (1910-1912).
Assistant-adjoint de la consultation de l'Hôpital Lariboisière (1910-1913).

RÉCOMPENSES

Lauréat de la Faculté de médecine de Paris.
Médaille de bronze (thèse 1909).
Lauréat de l'Assistance Publique.
Concours de l'Internat (1re mention honorable, 1905).
Concours de la Médaille d'Or (médaille d'argent, 1909).
Lauréat de l'Académie de médecine.
Prix Guzman (1910).

ENSEIGNEMENT

Conférences cliniques dans le service de M. le professeur Debove (Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon, 1909-1913).
Leçons sur la séméiologie de l'appareil circulatoire dans le service de M. le Dr Sergent (Hôpital de la Charité, 1911 et 1912).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

Communications et Mémoires.

1. **Septicémie à tétragène** (En collaboration avec M. le Dr Josué). *Société médicale des hôpitaux*, 23 février 1906, p. 188-198.

2. **Perforation de l'artère épigastrique dane une ponction d'ascite.** *Soc. Anatomique*, 23 novembre 1906, p. 664-667.

3 **Hémorragie corticale du cervelet**, 23 novembre 1906, p. 661-664.

4. **Rupture du cœur. Ralentissement du pouls. Crises épileptiformes. Importance pathogénique des lésions cardiaques** (En collaboration avec M. le Dr P. Oulmont). *Bull. médical*, n° 5, 19 janvier 1907, p. 45-47.

5. **Insolation. Syndrome méningé. Ligne blanche** (En collaboration avec M. le Dr de Massary). *Société médicale des hôpitaux*, 15 février 1907, p. 161-167.

6. **Hydropisie et tuberculose des séreuses chez les cachectiques** (En collaboration avec M. le Dr P. Oulmont). *Gaz. des hôpitaux*, n° 34, 21 mars 1907, p. 339-340.

7. **La perforation de l'artère épigastrique dans la paracentèse abdominale.** *Presse médicale*, n° 42, 25 mai 1907, p. 330-331.

8. **Convulsions épileptiformes et hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde** (En collaboration avec M. le Dr Barié). *Société médicale des hôpitaux*, 25 octobre 1907, p. 1080-1088.

9. **De la valeur diététique et de l'action thérapeutique de différents régimes alimentaires dans la scarlatine.** *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, n° 6, novembre 1907, p. 1029-1044.

10. **Abcès du foie et du pancréas d'origine appendiculaire** (En collaboration avec M. le Dr Flourens). *Soc. anatomique*, 22 novembre 1907, p. 704.

11. **Influence des injections de nucléinats de soude dans la tuberculose pulmonaire chronique** (En collaboration avec M. le Dr Barbier). *Soc. de Thérapeutique*, 11 mars 1908, p. 467-475.

12. **Des hémorragies dans la leucémie myéloïde. (Danger des injections hypodermiques)** (En collaboration avec M. le Dr Barié). *Bulletin médical*, n° 17, 13 juin 1908, p. 547-550.

13. **Traitement du tétanos par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie** (En collaboration avec M. le Dr Griffon). *Société médicale des hôpitaux*, 24 juillet 1908, p. 190-199.

14. **Erythème noueux et intra-dermo-réaction à la tuberculine** (En collaboration avec M. le Dr Barbier). *Société médicale des hôpitaux*, 7 mai 1909, p. 837-842.

15. **Les méthodes de laboratoire dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale** (la pulsation cardio-œsophagienne). *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 7, juillet 1909, p. 385-406.

16. **Contribution à l'étude de la physiologie de l'appareil valvulaire mitral.** *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, n° 4, juillet 1909, p. 597-612.

17. **Etude expérimentale de l'insuffisance mitrale fonctionnelle.** *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, n° 9, octobre 1909, p. 569-590.

18. **Diagnostic de l'insuffisance mitrale à l'autopsie.** *Gaz. des hôpitaux*, 16 novembre 1909, n° 130.

19. **Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.** *Presse médicale*, n° 7, 22 janvier 1910.

20. **Les injections sous-cutanées d'eau de mer (dilution isotonique) dans le traitement de l'eczéma** (En collaboration avec M. le Dr Jeanselme). *Bulletin médical*, 1er juin 1910, p. 519-521.

21. **Etude graphique d'un cas de pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète et avec accidents nerveux.** (En collaboration avec M. le Dr J. Renault et M. Martingey). *Société médicale des hôpitaux*, 7 juillet 1911.

22. **Du pouls lent ictérique et de la bradycardie totale** (En collaboration avec M. le Dr Lyon-Caen). *Société médicale des hôpitaux*, 7 juillet 1911.

23. **Le zona, accident tuberculeux secondaire ou cliniquement primitif** (En collaboration avec M le Dr Barbier). *Progrès médical*, n° 30, 29 juillet 1911.

24. **Le rythme alternant.** *Presse médicale*, n° 78, 30 septembre 1911.

25. **Du pouls lent permanent par dissociation et sans accidents nerveux à aucune période de son évolution (pouls lent permanent solitaire).** *Progrès médical*, n° 45, 11 novembre 1911, p. 547-552.

26. **De la physiologie pathologique du pouls lent ictérique (bradycardie totale s'accélérant par l'atropine)** (En collaboration avec le Dr Lyon-Caen). *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, janvier 1912, p. 1-15.

27. **Etude graphique et clinique du pouls veineux jugulaire dit physiologique.** *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, janvier 1912, p. 128-142.

28. **Inversion du réflexe olécranien chez une tabétique.** *Soc. de Neurologie*, 7 mars 1912.

29. **Chorée de Sydenham avec signes de lésions pyramidales** (En collaboration avec Mlle Landesmann). *Soc de Neurologie*, 7 mars 1912.

30. **De l'insuffisance surrénale aiguë simulant la perforation dans la fièvre typhoïde.** *Quinzaine thérapeutique*, 10 avril 1912.

31. **Le pouls veineux dans l'insuffisance cardiaque, le pouls veineux auriculo-ventriculaire et le pouls veineux auriculaire (ancien faux pouls veineux)** (1er mémoire). *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, n° 3, mai 1912.

32. **Le pouls veineux dans l'insuffisance cardiaque, le pouls veineux ventriculaire de l'insuffisance tricuspidienne (ancien pouls veineux vrai.** (2e mémoire). *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, n° 3, mai 1912)

33. **Paraplégie spasmodique avec contracture de flexion** (En collaboration avec M. ROLLAND). *Soc. de Neurologie*, 6 juin 1912.

34. **Fracture spontanée, ostéoarthropathies du type tabétique et douleurs fulgurantes** (En collaboration avec M. ROLLAND). *Soc. de Neurologie*, 6 juin 1912.

35. **Du pouls lent permanent congénital.** *Société médicale des hôpitaux*, 13 juin 1912, p. 799-825.

36. **Du pouls veineux jugulaire dit physiologique.** *Presse médicale*, n° 68, 21 août 1912.

37. **Le rythme à trois temps du rétrécissement mitral est dû tantôt à un dédoublement, tantôt à un doublement apexien du 2e bruit.** *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, août 1912.

38. **De la médiastinite syphilitique** (En collaboration avec M. BARON). *Progrès médical*, 9 et 16 novembre 1912.

39. **Les médiastinites chroniques** (En collaboration avec M. BARON), *Paris médical*, n° 51, 16 novembre 1912, p. 577-586.

40. **Du rôle de l'insuffisance surrénale dans les vomissements gravidiques incoercibles** (En collaboration avec M. le Dr SERGENT). *Presse médicale*, n° 102, 11 décembre 1912, p. 1033-1035.

41. **Du pouls lent permanent par bradycardie totale** (En collaboration avec M. le Dr RATHERY). *Société médicale des hôpitaux*, 23 janvier 1913, p. 81-105.

42. **Des bradycardies nerveuses. Du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse** (En collaboration avec M. le Dr RATHERY). *Société médicale des hôpitaux*, 23 janvier 1913, p. 105-130.

43. **La bradycardie de la colique de plomb** (En collaboration avec M. E. MARCORELLES). *Presse médicale*, 8 février 1913, p. 109.

44. **L'épreuve de l'atropine et le diagnostic clinique et graphique des bradycardies.** *Journal médical français*, 15 février 1913, p. 71-77.

45. **De l'exactitude de la méthode de Riva Rocci dans la mesure de la pression artérielle maxima** (En collaboration avec M. le Dr L. MOREL). *Soc. Biol.*, 31 mai 1913.

46. **La paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral** (En collaboration avec M. E. Marcorelles). *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux* (sous presse, pour paraître dans le n° de juin 1913).

47. **Le diagnostic sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique.** *Presse médicale* (sous presse, pour paraître en juin 1913).

Ouvrages.

48. **Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle.** Thèse Paris, 1909. Edit. Chacornac, 256 pages.

49. **Séméiologie de l'appareil circulatoire**, p. 133 254, in *Technique clinique médicale et Séméiologie élémentaires*, publiées sous la direction du Dr E. Sergent. Maloine, édit., 1913.

50. **Thérapeutique des maladies de l'appareil circulatoire**, p. 124-228. In *Thérapeutique des cliniques de la Faculté de Paris*, ouvrage publié sous la direction du Dr Laignel-Lavastine. Gittler, édit. (sous presse).

Thèses inspirées.

Mignaçabal. — *L'embrochement de l'artère épigastrique au cours de la paracentèse abdominale.*

Martignon. — *Le traitement du tétanos par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie.*

Birotheau. — *Etude clinique et graphique du pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire.*

Juif. — *Contribution à l'étude du pouls lent permanent congénital.*

Lejeune. — *Le pouls lent ictérique (Etude clinique, physiologique, pathogénique).*

Sebillotte. — *Contribution à l'étude des médiastinites chroniques.*

Baudouin. — *Des vomissements gravidiques incoercibles ou graves d'origine surrénale.*

AVANT-PROPOS

Ayant consacré une bonne partie de nos recherches à l'étude de la physiologie et des maladies de l'appareil circulatoire, nous avons été tout naturellement amené à diviser l'exposé de nos travaux scientifiques en deux parties : une *première partie* réservée à l'*appareil circulatoire*; une *deuxième partie* consacrée aux *maladies des divers appareils*.

PREMIÈRE PARTIE

APPAREIL CIRCULATOIRE

Physiologie normale et pathologique. Expérimentation. Etude clinique, graphique et thérapeutique.

INTRODUCTION

Avant d'entrer dans le détail de nos travaux sur l'appareil circulatoire, nous jetterons sur eux un coup d'œil d'ensemble. Nous montrerons ainsi quel plan a été suivi dans ces recherches et quels ont été les points principaux ayant retenu notre attention.

Nous avons été attiré vers cette branche de la médecine pour de multiples raisons. Déjà nous avions été séduit par l'enseignement clinique de nos maîtres éminents en cardiologie, le Dr Barié, le Professeur Pierre Teissier, les Drs André Bergé et Josué, et par l'enseignement physiologique du savant distingué qu'est notre maître le Professeur François-Franck. En même temps nous avons assisté à l'éclosion d'un véritable renouveau dans la cardiologie, grâce à l'étude méthodique du pouls veineux dans les arythmies, grâce à la découverte de l'électrocardiographie, grâce à l'apparition de sphygmomanomètres de plus en plus précis. Et nous avons été entraîné par le vif désir de prendre une part active à cette refonte de la cardiologie. D'ailleurs, l'étude des maladies de l'appareil circulatoire présente l'immense intérêt de pouvoir tabler sur des notions physiologiques précises, tandis que pour d'autres appareils les chercheurs ne peuvent construire un édifice pathologique solide, car les bases physiologiques sont incertaines et fragiles. Enfin, l'appareil circulatoire a les connexions les plus intimes avec tout le reste de l'organisme, et le cardiologue est ainsi amené à s'intéresser à tous les problèmes captivants de la pathologie générale.

Nos travaux ont porté sur toutes les parties de la pathologie circulatoire. Nous ne nous sommes pas contenté d'étudier les *arythmies* et la *pression artérielle* à l'aide des nouvelles méthodes. Mais nous avons abordé avec beaucoup d'attrait *l'étude clinique des affections valvulaires*, et sommes heureux d'avoir sur plusieurs points modifié et précisé le bagage scientifique si riche de l'Ecole française. *L'asystolie*, ce stade ultime des cardiopathies a longuement attiré notre attention, et nous avons été amené à isoler le *syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.* Enfin la *thérapeutique* nous a vivement intéressé, et nous avons été heureux de pouvoir exposer notre opinion sur le traitement des cardiopathies dans le *Traité de thérapeutique* des cliniques de la Faculté de Paris, ouvrage dans lequel notre maître M. Laignel-Lavastine nous a fait le grand honneur de nous désigner pour écrire l'article « appareil circulatoire. »

Dans ces différents ordres de recherches, notre méthode a été dans ses grandes lignes sensiblement la même. *Dans la majorité des cas, nous n'avons pas abordé une étude pathologique, sans la faire précéder de recherches physiologiques.* Nous nous sommes ainsi toujours efforcé de donner à nos travaux une base aussi solide que possible.

Ainsi avant de nous consacrer à l'étude du diagnostic des souffles systoliques apexiens, nous avons poursuivi toute une série de recherches anatomiques et physiologiques sur l'appareil valvulaire mitral.

De même pour pouvoir contribuer efficacement à l'édification du chapitre des troubles du rythme cardiaque, nous nous sommes d'abord longuement arrêté à préciser les caractères cliniques et graphiques du pouls veineux jugulaire physiologique, et nous avons été le premier parmi les auteurs français à établir les caractères physiologiques du pouls cardio-œsophagien chez l'homme. Enfin, pour donner plus de poids à nos conclusions sur la valeur diagnostique de l'épreuve de l'atropine, nous l'avons appliquée sur d'assez nombreux sujets sains.

Cette nécessité de recherches physiologiques nous est surtout apparue pour l'étude de la pression artérielle. Nous aurions pu nous contenter de dire, comme la plupart des auteurs : tous ou presque tous les sphygmomanomètres sont bons, à condition d'en adopter un et de bien savoir le manier; ils donnent tous des chiffres différents, c'est vrai, mais chacun d'entre eux donne des chiffres comparables et permet de dire qu'un sujet a une pression normale, élevée ou basse. Cette appréciation, si elle est souvent exacte, est loin d'être vraie dans la totalité des cas. Bien des fois en nous astreignant depuis plusieurs années à mesurer chaque jour, chez de nombreux malades, la pression artérielle par différentes méthodes,

nous avons saisi des contradictions dans les résultats des divers sphygmomanomètres : tel appareil indiquant une hypertension ou une hypotension alors que tel autre marquait un chiffre normal. Nous nous sommes donc attaché résolument et passionnément à reprendre cette question de la sphygmomanométrie, en commençant par des recherches physiologiques. Celles-ci nous ont conduit à des conclusions précises au double point de vue scientifique et pratique. Les meilleures méthodes de mensuration sont : 1° pour la pression maxima *Mx*, la méthode de Riva Rocci ; 2° pour la pression minima *Mn*, l'emploi simultané de la méthode oscillatoire, et de la méthode d'Ehret. Par suite nous avons imaginé un dispositif sphygmomanométrique très simple (voir fig. 19) destiné à permettre d'appliquer avec l'oscillomètre du Professeur Pachon non seulement la méthode oscillatoire pour laquelle il a été si habilement conçu, mais aussi la méthode de Riva Rocci et la méthode d'Ehret. Ainsi outillé, et tablant sur des conclusions physiologiques précises, nous avons pu aborder utilement l'étude de la valeur séméiologique des variations réciproques de *Mx*, et de *Mn*. Nous avons été l'un des premiers en France à nous attaquer à ce problème, et sommes heureux d'avoir pu aboutir déjà sur plusieurs points à des conclusions diagnostiques et pronostiques, qui nous paraissent d'un grand intérêt pratique.

Toutes ces nouvelles méthodes graphiques et sphygmomanométriques sont nées d'hier, et appellent de nouvelles recherches qui ne manqueront pas d'être fructueuses. Nous continuons à les étudier soigneusement. En même temps, nous poursuivons des travaux avec M. Bull de l'Institut Marey sur l'électrocardiographie, avec M. Desternes de l'Hôpital Beaujon sur le diagnostic des cardiopathies par les rayons X, recherches que nous n'avons encore que peu signalées dans nos publications. D'ailleurs l'examen clinique des cardiaques peut encore acquérir plus de précision et permettre ainsi de précieuses acquisitions. Les troubles humoraux qui accompagnent l'insuffisance cardiaque, les rapports des cardiopathies et de l'hypertension artérielle avec les néphrites, et tant d'autres problèmes sont bien loin d'être éclaircis avec précision. Enfin, à la précision apportée par les nouvelles méthodes d'exploration dans le diagnostic des arythmies et de l'insuffisance cardiaque, il y a lieu d'ajouter le choix judicieux des médicaments cardio-régulateurs, cardio-toniques. Tout un monde de recherches s'ouvre donc devant les cardiologues pour arriver à apporter plus de précision à la cardiopathologie, et plus de soulagement aux malheureux cardiaques.

LES AFFECTIONS VALVULAIRES

Par des examens cliniques minutieux et prolongés, par des recherches physiologiques et expérimentales, nous nous sommes efforcé d'apporter encore plus de précision à la séméiologie déjà si riche et si étudiée des affections valvulaires. Ces travaux ont surtout porté sur le diagnostic des souffles systoliques apexiens, sur l'insuffisance aortique et le rétrécissement mitral. Nous envisagerons donc d'abord nos études sur ces trois questions, puis passerons rapidement en revue les remarques moins importantes, que nous a suggérées l'examen des sujets atteints d'autres cardiopathies valvulaires.

Le diagnostic des souffles systoliques apexiens.

Le diagnostic des souffles systoliques apexiens présente de nombreuses difficultés auxquelles on se heurte souvent dans la pratique. Certes les souffles franchement apexiens, remplissant toute la systole, se propageant dans l'aisselle et dans le dos, et restant invariables dans leurs caractères, imposent le diagnostic d'insuffisance mitrale organique. Mais combien de fois n'est-on pas embarrassé dans l'interprétation d'un souffle dont le foyer maximum n'est pas bien tranché, dont la propagation axillaire est peu nette, dont le caractère holosystôlique est douteux. Et pourtant la solution exacte de ce problème diagnostique est du plus grand intérêt pour le malade, car les conséquences seront toutes différentes selon l'interprétation que l'on fera du souffle constaté. Que l'on relise à ce propos la préface écrite par Potain dans le traité de notre maître, M. le docteur Barié. Il dépeint les conséquences funestes d'une erreur de diagnostic : pour le jeune homme, à la veille d'entrer dans une école militaire et qu'on risque d'éloigner à tort d'une carrière qui eût pu être brillante ; pour la jeune fille qu'on s'apprêtait à marier : « Voilà, dit Potain, une existence destinée par la faute du médecin à se traîner indéfiniment dans l'isolement et la tristesse. »

Le problème clinique du diagnostic des souffles systoliques apexiens s'offrait donc à nous rempli d'obscurité et d'intérêt ; et nous nous sommes efforcé de jeter quelque lumière sur cette question.

Nous avons pensé qu'il importait d'abord d'envisager le fonctionne-

ment normal de l'appareil valvulaire mitral. Aussi avons-nous étudié successivement l'anatomie et la physiologie de l'appareil valvulaire mitral chez le chien et chez l'homme.

Après cette première étape, il était indiqué d'aborder le problème tant controversé de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Nous l'avons réalisée expérimentalement. C'était apporter un argument de premier ordre en faveur de l'existence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle chez l'homme, et en même temps éclairer grandement l'étiologie de cette affection.

Après ces études anatomo-physiologiques et expérimentales, et grâce à quelques observations tant personnelles que dues à nos maîtres, nous avons pu tracer les caractères cliniques, les facteurs étiologiques de cette insuffisance fonctionnelle, qui est apparue comme le stade ultime du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.

Il découlait de toutes ces recherches que, dans la plupart des cas où les caractères du souffle n'autorisaient pas le diagnostic d'insuffisance mitrale organique, il n'y avait pas non plus de signes de dilatation ventriculaire gauche permettant de croire à l'existence d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Il y avait donc lieu d'admettre comme Potain trois catégories de souffles systoliques apexiens.

1° Les souffles organiques traduisant une insuffisance mitrale organique.

2° Les souffles fonctionnels traduisant une insuffisance mitrale fonctionnelle, éventualité non fréquente, mais cependant bien moins rare que Potain ne le pensait.

3° Les souffles ni organiques ni fonctionnels formant pour Potain un groupe univoque, les souffles cardio-pulmonaires.

En tablant sur un grand nombre d'observations personnelles minutieusement recueillies, nous avons envisagé la valeur séméiologique des différents caractères des souffles systoliques apexiens pour le diagnostic de l'insuffisance mitrale.

Constatant l'échec ou les hésitations de la clinique dans d'assez nombreux cas, nous avons fait toute une série de recherches de laboratoire dans l'espoir vain de trouver un moyen sûr, pour pouvoir affirmer dans tous les cas si un souffle systolique apexien relève ou non d'une insuffisance mitrale.

Enfin, nous avons montré l'imprécision des méthodes passant pour permettre de porter le diagnostic d'insuffisance mitrale à l'autopsie.

Après avoir ainsi jeté un coup d'œil d'ensemble sur nos travaux concernant le diagnostic des souffles systoliques apexiens, nous allons les passer successivement en revue.

Anatomie de l'appareil valvulaire mitral (nos 16 et 48).

Il est classique de diviser les cordages tendineux en trois groupes distincts :

a) *Cordages de premier ordre* allant s'insérer à la base des valvules.

b) *Cordages de deuxième ordre* allant s'insérer sur la face pariétale des valvules (un peu au-dessus du bord libre).

c) *Cordages de troisième ordre* allant s'insérer sur le bord libre des valvules.

Mais si, après avoir ouvert le ventricule gauche et sectionné le pilier antérieur, on exerce une traction sur la moitié supérieure de ce pilier, on voit se tendre les cordages dits de deuxième ordre qui se rendent à la grande valve mitrale, tandis que les cordages de troisième ordre sont très nettement relâchés, restent flottants. Il est facile à ce moment de saisir avec une pince le bord libre valvulaire et de le mobiliser largement, tandis que reste immobile toute la portion de la valve située au-dessus de l'insertion des cordages de deuxième ordre (Fig. I).

Un phénomène analogue se produit pour la petite valve mitrale; en tirant sur les bourrelets musculaires qui la commandent, on constate que les cordages de premier ordre sont seuls tendus, tandis que ceux de deuxième et de troisième ordres sont franchement relâchés, et l'on peut, comme précédemment, mobiliser largement le bord libre de la petite valve sans déplacer le point d'insertion des cordages de premier ordre.

Il y a donc lieu de distinguer dans les cordages tendineux deux groupes physiologiques. Lorsque, dans la systole ventriculaire, les piliers se contractent, certains cordages tireront sur les valves, d'autres resteront flottants. Il y a des *cordages tenseurs* et des *cordages flottants*.

D'ailleurs, ces deux groupes physiologiquement distincts ont également une structure toute différente. En effet, tous ces cordages, dits tenseurs (premier ordre pour petite valve, deuxième ordre pour la grande), sont de beaucoup les plus puissants, et ils se terminent dans la valve par une forte insertion en patte d'oie. De plus, ils s'insèrent sensiblement à égale distance du bord libre; et, lorsqu'on tire sur les piliers, la portion flottante, mobilisable des deux valves est à peu près de la même largeur.

En outre, la grande valve d'une part, la petite valve et les languettes accessoires d'autre part reçoivent sensiblement le même nombre de cordages tenseurs : 5 à 6 environ. En somme, à quelque point de vue que l'on se place : rôle physiologique, configuration, point d'insertion,

distribution, les cordages tenseurs de la petite et de la grande valve sont de tous points comparables. Ce serait donc donner une idée fausse de la disposition des cordages que de maintenir la division schématique en trois groupes : tout rapproche les cordages de premier ordre allant à la petite valve et ceux de deuxième ordre allant à la grande, et par contre, tout sépare les cordages de deuxième ordre de la grande valve (tenseurs) des cordages de deuxième ordre de la petite valve (flottants). Il y a donc

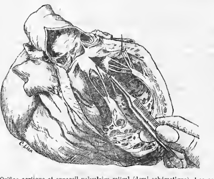


Fig. 1. — Orifice aortique et appareil valvulaire mitral (demi-schématique). Les cordages tenseurs sont représentés tendus, et la pince placée sur le bord libre est destinée à montrer que lorsque les cordages tenseurs immobilisent la zone basale de la grande valve, on peut mobiliser la partie sous-jacente (portion flottante), car les cordages qui y aboutissent (cordages flottants) sont encore flottants.

lieu de sacrifier l'ancienne classification et de ne différencier dans les cordages que deux groupes :

Les uns, *cordages tenseurs*, sont puissants, vont s'insérer en patte d'oie à la base de la petite valve et à 1 centimètre environ du bord libre sur la grande valve.

Les autres, *cordages flottants*, sont grêles, prennent une faible insertion, soit au bord libre, soit à quelques millimètres au-dessus.

Si l'on tire sur un des piliers, on reconnaît les premiers à ce qu'ils sont fortement tendus, les autres à ce qu'ils sont relâchés, et à ce qu'on peut les mobiliser avec le bord libre de la valve.

Il est encore une autre remarque qui nous paraît mériter d'être signalée. De la lecture des ouvrages classiques on garde en général cette

impression que la face pariétale de la grande valve mitrale ne reçoit des cordages que dans sa portion tout inférieure ; on la considère comme lisse sur sa plus grande étendue.

Nous nous inscrivons en faux contre cette assertion. Les cordages tenseurs remontent assez haut sur la face septale de la grande valve mitrale. En effet, la portion sous-jacente à leur insertion représente au moins le tiers, plutôt la moitié et même un peu plus de cette face pariétale.

Physiologie de l'appareil valvulaire mitral (n°s 16 et 48).

Comme on ne peut se livrer chez l'homme qu'à l'examen du cœur cadavérique (condition déplorable pour toute recherche physiologique), il était indiqué de recourir d'abord aux animaux pour se livrer à l'étude du cœur vivant; et dans ce but, le chien (à défaut du cheval) est un excellent animal d'expériences.

Nous avons tablé sur des chronophotographies du cœur vivant mis à nu. Puis nous avons imité les nombreux physiologistes qui, chez un animal à thorax ouvert et soumis à la respiration artificielle, ont introduit le doigt par une boutonnière auriculaire jusqu'au contact de l'appareil valvulaire. Nous avons réalisé cette expérience sur trois chiens.

Les données ainsi obtenues ont été comparées avec les constatations faites à l'examen de cœurs placés artificiellement en systole d'après la méthode de Hesse et de Krehl : Sur quatre chiens, le cœur enlevé au moment de la mort fut mis, encore chaud, dans une solution saturée de bichromate de potasse portée à 60°.

Nous avons ainsi cherché à préciser :

a) Si l'orifice mitral se rétrécit lors de la systole ventriculaire.

b) Si les muscles papillaires se raccourcissent notablement lors de leur contraction.

Ces trois ordres de recherches nous ont amené à conclure que chez le chien l'orifice mitral se rétrécit dans la systole et que la diminution du diamètre transversal de cet orifice favorise notablement le bon fonctionnement de la valvule.

Chez l'homme nous ne pouvions tabler que sur la configuration de l'appareil valvulaire mitral, et les résultats d'épreuves fonctionnelles faites sur le cœur à l'autopsie.

Après divers auteurs dont Potain, nous avons montré que contrairement à l'opinion classique (Chauveau et Faivre), les valves mitrales ne sont pas appliquées contre les parois ventriculaires pendant la diastole ventri-

culaire. Si, après avoir lié l'aorte et sectionné l'oreillette gauche, on place l'orifice mitral sous un robinet, le liquide qui s'écoule dans le ventricule soulève les valves et, lorsqu'on ferme le robinet, on constate qu'elles sont accolées (1). Si le liquide n'arrive pas sous pression dans le ventricule gauche, les valves ne s'accolent pas, mais cependant elles sont notablement soulevées.

L'exploration fonctionnelle du cœur cadavérique conduit à penser que, comme chez le chien, la valvule mitrale est destinée à fermer un orifice elliptique à grand axe antéro-postérieur, sa fermeture étant moins sûre si l'orifice est arrondi ou elliptique à grand axe transversal.

L'étude anatomique des piliers montre que leur partie libre non adhérente au ventricule est des plus courtes. Aussi n'y a-t-il pas lieu de penser avec Marc Sée que les piliers présentent lors de leur contraction un raccourcissement notable. D'ailleurs, nous avons formulé bien d'autres critiques contre la théorie de cet auteur.

Nous avons été conduit à défendre une théorie mixte se plaçant entre les *théories passives*, comme celle de Chauveau et Faivre qui subordonnent l'occlusion valvulaire exclusivement à l'augmentation de pression intraventriculaire, et les *théories actives*, comme celle de Marc Sée où l'occlusion valvulaire est uniquement la conséquence du raccourcissement des piliers.

Notre théorie mixte est basée en particulier sur le rétrécissement transversal systolique de l'orifice mitral, et sur notre description des cordages tendineux en cordages tenseurs et cordages flottants : les premiers délimitant la *portion basale* de la valve située entre leur insertion et celle de la valve sur l'orifice, les deuxièmes se rendant à la *partie flottante* de la valve. Nous la résumerons ainsi.

A la fin de la diastole, les valves mitrales sont soulevées, voire accolées ou presque.

Lors de la systole, l'orifice mitral se rétrécit transversalement, les piliers se rapprochent commandant les cordages tenseurs. Ils s'opposent ainsi à ce que les valves s'élèvent trop vers l'oreillette. Et en même temps que l'augmentation brusque de pression intraventriculaire gonfle les valves, la place des piliers fixe la limite de l'étalement transversal des portions basales valvulaires, et ménage ainsi un petit intervalle, *interstice intervalvulaire*, que comblent les parties flottantes s'accolant l'une à l'autre sur une certaine étendue.

(1) Il est important de rapprocher le cœur de sa position normale en le tenant couché dans la paume de la main ; l'expérience échouera assez souvent, s'il est suspendu verticalement par les oreillettes.

Etude expérimentale de l'insuffisance mitrale fonctionnelle (nos 17 et 48).

En dehors des expériences de notre maître le Professeur François-Franck, travaux signalés brièvement dans ses leçons, bien peu de tentatives fructueuses étaient rapportées dans la littérature médicale.

Nos expériences ont porté sur des chiens anesthésiés dont le bulbe était sectionné, le thorax largement ouvert, et chez lesquels était réalisée la respiration artificielle. *Nous avons eu recours surtout à l'asphyxie*

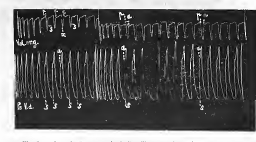


Fig. 2. — La pulsation normale de l'oreillette gauche et du ventricule droit.

Pr. Vd. = courbe de la pression intraventriculaire droite.
Vol. or. g. = type de pulsation volumétrique auriculaire normale : *px* constitue la ligne descendante qui correspond à la présystole. En *x* commence la diastole auriculaire. Le début de la systole ventriculaire correspond au point *x* marqué sur la ligne *ca*.

pour réaliser l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Pour établir l'existence de cette insuffisance fonctionnelle nous ne pouvions tabler sur le souffle systolique, car une erreur d'interprétation eût été possible. Nous nous sommes adressé à la méthode graphique en inscrivant les variations de volume de l'oreillette gauche.

La figure 2 montre la pulsation volumétrique normale de l'oreillette gauche, et la courbe de la pression intraventriculaire droite au début de l'arrêt respiratoire.

Dans l'ensemble, ce graphique auriculaire est essentiellement constitué par une ligne horizontale sur laquelle se branchent de profondes dépressions à sommet pointu. Ces affaissements brusques *px* correspondent à la diminution notable du volume de l'oreillette lors de ses systoles.

Après cette descente présystolique, la ligne remonte et atteint d'emblée sensiblement le niveau dont elle s'était écartée. Mais il n'est pas rare que, dans cette ascension, la ligne dépasse un peu du premier coup le niveau primitif, ou, pour parler d'une façon plus précise, il est assez fréquent que le point *a* soit un peu plus élevé que le point *p*. Ce fait rentre dans les variations physiologiques.

Au début de l'asphyxie, réalisée chez le chien en expérience, par

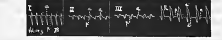


Fig. 3. — La pulsation auriculaire gauche depuis le début de l'asphyxie jusqu'à l'apparition de l'insuffisance mitrale fonctionnelle en R.

l'arrêt de la respiration artificielle, la pulsation auriculaire gauche passe par les stades I, II et III de la figure 3. L'amplitude des pulsations auriculaires diminue de plus en plus.

Dans nos 10 expériences, le graphique a traduit l'apparition de l'insuffisance mitrale fonctionnelle ; 7 fois au bout de 1 minute 1/2 à 2 minutes 1/2

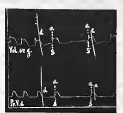


Fig. 4. — Pulsations ventriculaire droite et auriculaire gauche d'un chien présentant une insuffisance mitrale fonctionnelle d'origine asphyxique.

d'arrêt respiratoire, 2 fois dans le cours de la 3e minute de l'arrêt, 1 fois à la fin de la 1re minute de l'arrêt.

La figure 3 montre bien en R la modification caractéristique du tracé auriculaire gauche dans l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Après la descente correspondant à la contraction auriculaire on voit le graphique s'élever très haut, former un plateau, modification volumétrique qui cor-

respond nettement à l'existence d'un reflux systolique dans l'oreillette gauche. Dans la figure 4, le reflux systolique intra-auriculaire est tellement important que le tracé auriculaire reproduit point pour point le graphique des variations de pression dans le ventricule droit; et à ce moment, la dilatation auriculaire est telle que la musculature auriculaire forcée ne se contracte plus : l'oreillette gauche est momentanément paralysée.

Nos expériences ont montré que si l'on suspend la respiration artificielle chez le chien pendant 3 minutes, puis qu'on la reprenne et la suspende alternativement à plusieurs reprises, on peut chez un même animal faire apparaître, puis disparaître successivement à plusieurs reprises l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Ensuite les expériences ont porté sur des chiens dont le thorax était intact, et dont les cavités cardiaques ne renfermaient pas d'appareil enregistreur. Sur 3 chiens chez lesquels l'asphyxie a été maintenue jusqu'à la mort, un souffle systolique apexien est apparu 3 minutes environ après le début de l'arrêt respiratoire. Le souffle a été constaté au moment où sur les graphiques on avait noté le reflux systolique intra-auriculaire dans les expériences précédentes. Ce fait vient corroborer le diagnostic d'insuffisance mitrale fonctionnelle porté d'après les graphiques. En même temps, ces expériences prouvent que l'insuffisance mitrale fonctionnelle entraîne la production d'un souffle. En effet, comme l'asystolie fait souvent disparaître les souffles valvulaires, on eût pu penser que les conditions de réalisation de l'insuffisance mitrale fonctionnelle empêchaient celle-ci de se traduire par un souffle.

D'autre part, sur un même chien, l'insuffisance mitrale fonctionnelle a pu être provoquée par l'asphyxie deux fois à 5 jours d'intervalle. Cela montre bien qu'une dilatation cardiaque assez marquée pour entraîner la production d'un reflux mitral n'est pas un trouble irrémédiable, définitif. L'animal a succombé à la sténose trachéale qu'a entraînée l'écrasement de la trachée dans les deux expériences.

Nous n'avons pas pu réaliser l'insuffisance mitrale fonctionnelle par *l'excitation du X*, ni par la *compression de l'aorte*. Mais notre maître, le professeur François-Franck, nous a autorisé à publier une de ses expériences inédites dans laquelle l'insuffisance mitrale fonctionnelle a été produite par l'excitation du X chez un chien ayant une insuffisance aortique expérimentale.

Enfin, sur 2 chiens, nous avons provoqué une myocardite avec la toxine diphtérique. L'un des 2 animaux paraît avoir présenté une insuffisance mitrale fonctionnelle.

Avant de conclure, nous rappellerons que l'excitation du X exerce non seulement une influence modératrice sur le rythme cardiaque, mais aussi une action dépressive antitonique sur le myocarde. Et nous ferons remarquer que pendant l'asphyxie expérimentale la pression artérielle s'élève, et que l'insuffisance mitrale fonctionnelle se produit au moment où le cœur d'abord rapide se ralentit. Ce ralentissement est dû au X qui exerce donc à ce moment sa double action ralentissante et antitonique.

Par conséquent, *de toutes nos expériences ressortent les données suivantes :*

1° Il n'est pas seulement hypothétique, mais réel que la dilatation du ventricule gauche peut entraîner la production d'une insuffisance mitrale fonctionnelle.

2° Cette insuffisance fonctionnelle expérimentale se traduit par un souffle systolique apexien.

3° Elle n'apparaît que pour une dilatation très marquée du ventricule gauche.

4° Elle ne constitue pas un trouble irrémédiable, puisqu'elle peut disparaître, puis réapparaître, le cœur ne paraissant pas troublé dans l'intervalle.

5° Les conditions favorisantes par excellence d'une grande dilatation ventriculaire gauche, et par suite de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, se ramènent à l'action simultanée d'influences nocives qui, d'une part, affaiblissent la puissance myocardique, et d'autre part entraînent un surmenage réel du cœur gauche.

L'insuffisance mitrale fonctionnelle chez l'homme (n° 48).

Dans notre thèse, quelques observations seulement sont rapportées : à part un cas personnel, elles sont dues au professeur Potain, et à nos maîtres le Dr Barié et le professeur Pierre Teissier. Nous ne voulions en effet rapporter que des faits tout à fait typiques ne prêtant nullement à la discussion. Aussi étions-nous autorisé à conclure ainsi : l'éloquence des faits anatomo-cliniques, leur réalisation objective par l'expérimentation constituent un ensemble de documents qui lèvent toutes les objections et consacrent d'une façon indiscutable la place de l'insuffisance mitrale fonctionnelle dans les cadres nosologiques.

Physiologie pathologique. — Il est classique d'admettre avec Potain et Rendu que la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire n'intervient pas

dans le mécanisme des insuffisances fonctionnelles des valvules mitrale et tricuspidienne. La non-occlusion est due à ce que les piliers, attirés en dehors par les parois ventriculaires dilatées, abaissent les valves dans l'intérieur de la cavité ventriculaire et les empêchent ainsi de s'accoler.

Nos épreuves fonctionnelles sur le cœur cadavérique, rapprochées de nos remarques sur la physiologie de l'appareil valvulaire mitral, nous ont conduit à modifier cette conception pathogénique classique.

Nous avons observé minutieusement la façon dont se produit l'occlusion mitrale sur des cœurs, dans lesquels de l'eau est introduite sous pression par l'aorte. Pour une pression croissante, l'orifice mitral s'élargit transversalement, les valves tendues et parfaitement horizontales ne se touchent pas sur toute l'étendue du bord libre. L'apparition, l'importance du reflux sont peu modifiés, si l'on agit sur les piliers pour les maintenir resserrés et s'opposer à leur écartement. Par contre, le rétrécissement transversal de l'orifice mitral a sur l'apparition et l'importance du reflux une influence considérable; il empêche la production du reflux ou en diminue beaucoup l'importance.

Si la pathogénie, bien mise en valeur par Potain et Rendu, a paru si séduisante, cela tient en partie à la position qu'on donne en général au cœur lors de l'épreuve de l'eau. Après avoir sectionné l'oreillette gauche, on introduit du liquide dans la cavité ventriculaire, soit par l'orifice mitral, soit mieux sous pression par l'aorte. On tient le cœur par le reste des parois auriculaires gauches sectionnées; il pend verticalement. Dans cette situation, pourvu que le cœur soit un peu dilaté ou seulement flasque, il se déforme, il s'allonge, ses parois se rapprochent de la verticale; aussi les piliers sont-ils très fortement tirés en bas : tantôt le courant d'eau qui pénètre dans le ventricule soulève les valves, mais incomplètement, elles sont insuffisantes; tantôt même, elles restent complètement accolées à la paroi ventriculaire. Certes, si on soulève ensuite la pointe du cœur, les valves font pouvoir s'accoler (quoique imparfaitement, comme nous l'avons constaté). Mais auparavant, on avait déformé le ventricule en lui imposant une attitude complètement différente de sa position normale, et c'est par son propre poids que le cœur attirait en bas les piliers.

Par conséquent, les expériences de Potain et de Rendu étaient de nature à entraîner l'erreur.

Et nous avons conclu que le *seul phénomène qui intervient nettement dans tous les cas d'insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation cardiaque, c'est l'élargissement de l'orifice mitral*, soit simplement

élargissement relatif (1), soit en général élargissement à la fois réel et relatif.

Quant à *la traction anormale exercée par les piliers sur les valves elle ne vient nettement s'ajouter à l'élargissement orificiel que dans les dilatations cardiaques considérables.*

Quant aux autres variétés d'insuffisance mitrale fonctionnelle, ***insuffisance par spasme ou parésie des muscles papillaires, insuffisance par parésie limitée de la musculature de la base du ventricule gauche,*** ce sont là des *variétés tout hypothétiques.*

Etiologie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. — D'après toutes les considérations précitées (physiologiques, expérimentales, pathogéniques et cliniques) l'*étiologie de l'insuffisance mitrale fonctionnelle se ramène donc pratiquement à celle des grandes dilatations du ventricule gauche,* associées ou non à la dilatation des cavités droites. L'affaiblissement du myocarde d'une part, son surmenage d'autre part, peuvent isolément entraîner la dilatation des cavités cardiaques, mais le plus souvent cette dilatation ne se produit que dans les cas où, ces deux facteurs s'unissant, le myocarde altéré doit fournir un réel surcroît de travail.

Elle peut donc s'observer dans les myocardites aiguës, dans les accidents du cœur forcé, dans les sigmoïdites aortiques rhumatismales, dans les péricardites aiguës ou chroniques, etc. Mais le fait sur lequel nous avons surtout insisté, c'est *la prédilection de l'insuffisance mitrale fonctionnelle pour les sujets présentant à la fois des lésions cardiaques et de l'hypertension artérielle.* Elle s'observe donc surtout dans les cardiopathies dites artérielles, dans les néphrites interstitielles arrivées à la phase cardiaque. Et chez ces cardio-artério-néphro-scléreux, les deux facteurs qui favorisent surtout l'apparition de l'insuffisance mitrale fonctionnelle sont l'urémie et l'insuffisance aortique.

Souvent la dilatation des cavités gauches coïncidera avec celle des cavités droites. Mais chez ces malades exposés plus spécialement à l'insuffisance du cœur gauche, celle-ci peut exister isolément comme des observations de notre thèse l'établissent et comme nous l'avons vérifié depuis dans quelques cas. Par contre, il ne faudrait pas croire que chez ces mêmes malades l'insuffisance mitrale fonctionnelle représente un stade nécessaire, précédant toujours la dilatation des cavités droites. Il n'en est rien. Il n'est pas nécessaire que l'insuffisance du cœur gauche atteigne

(1) Nous entendons par élargissement relatif les faits où le rétrécissement systolique de l'orifice mitral, phénomène lié à l'importance de la contraction ventriculaire, est dans un cœur dilaté bien moindre qu'à l'état normal.

un degré extrême pour voir se produire dans ces cas la dilatation des cavités droites.

Quant à la fréquence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, elle est difficile à préciser. Notre conviction la plus nette à ce sujet est que l'École de Leipzig avec Krehl, Romberg, etc... a considérablement exagéré la fréquence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Par contre ce n'est pas non plus une curiosité pathologique, une rareté comme avait pu le croire Potain, au moins avant ses dernières années. Il est vraisemblable, disions-nous, qu'on peut la trouver au moins 1 ou 2 fois l'an dans un service de médecine hospitalier.

Signes de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. — L'insuffisance mitrale fonctionnelle est assez souvent précédée, comme nous l'avons établi, d'un ensemble symptomatique constituant le *syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.*

D'après les observations que nous avons rapportées, l'insuffisance mitrale fonctionnelle une fois constituée se présente avec le tableau clinique suivant.

La dyspnée est intense. L'examen de la région précordiale montre les signes classiques bien connus de la dilatation des cavités gauches. On entend un souffle systolique apexien dont nous envisagerons les caractères dans la discussion du diagnostic. Le pouls radial est souvent irrégulier. Quant à la pression artérielle elle est variable selon les cas. Cependant nous avons fait remarquer que dans les conditions étiologiques habituelles (cardiopathies artérielles, phase cardiaque de la néphrite interstitielle), la pression artérielle reste élevée, malgré l'existence de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Enfin, un dernier point bien particulier, c'est le faible retentissement sur le système veineux : pas de congestion hépatique, et l'absence d'œdèmes.

Exceptionnellement, comme nous l'avions noté chez un chien, et relevé dans une observation de notre maître M. Barié, une insuffisance aortique fonctionnelle peut accompagner l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Enfin, la netteté du tableau clinique s'estompe quand une dilatation marquée du cœur droit s'ajoute aux accidents précités.

Souvent l'insuffisance mitrale fonctionnelle ne persistera que quelques jours, ou quelques semaines, soit que l'insuffisance cardiaque s'atténue ou au contraire conduise le malade à la terminaison fatale. Cependant quelques observations nous ont autorisé à écrire que l'insuffisance mitrale fonctionnelle peut persister, avec des rémissions complètes plus ou moins prolongées, pendant des mois, voire même des années.

Diagnostic clinique des souffles systoliques apexiens (n° 48).

Il découle de toutes nos recherches précédemment envisagées que dans la plupart des cas où les caractères du souffle n'autorisent pas le diagnostic d'insuffisance mitrale organique, il n'y a pas non plus de signes de dilatation ventriculaire gauche permettant de croire à l'existence d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Il y a donc lieu d'admettre comme Potain trois catégories de souffles systoliques apexiens.

1° Les *souffles organiques* traduisant une insuffisance mitrale organique.

2° Les *souffles fonctionnels* traduisant une insuffisance mitrale fontionnelle, éventualité non fréquente, mais cependant bien moins rare que Potain ne le pensait.

3° Les *souffles ni organiques ni fonctionnels* formant pour Potain un groupe univoque, les *souffles cardio-pulmonaires.*

Pour nous faire une opinion personnelle sur la valeur diagnostique des signes différentiels classiques décrits par Potain entre ces trois catégories de souffles, nous avons observé et suivi avec le plus grand soin une cinquantaine de malades, porteurs d'un souffle se produisant dans la systole et localisé dans la région apexienne.

De cette étude clinique, il est ressorti cette première notion montrant bien l'intérêt et la difficulté du diagnostic des souffles systoliques apexiens, c'est que dans le 1/4 des cas le diagnostic a dû être très sérieusement discuté, et que chez certains malades même, il est resté hésitant.

Nous rappellerons seulement les remarques principales et personnelles ou insuffisamment connues que nous avons faites sur la valeur diagnostique des caractères d'un souffle systolique apexien

Propagation. — Ainsi nous avons rappelé que dans certains cas un souffle cardio-pulmonaire se perçoit sur une grande étendue, qu'il n'a pas toujours la même intensité dans toute la zone où il siège. Ce n'est donc pas parce qu'un souffle est perçu sur une assez grande étendue, qu'on est autorisé *ipso facto* à en conclure qu'il est lié à une affection valvulaire. Par contre, la forme de la zone où il sera entendu a une grande importance, et nous n'avons qu'à mentionner la propagation axillaire classique du souffle de l'insuffisance mitrale. Toutefois, nous nous sommes inscrit en faux contre l'aphorisme de Duroziez qu'il faut refuser à la mitrale tout souffle n'ayant pas une propagation dorsale.

Mésosyatolisme. — Nous avons souscrit pleinement à l'aphorisme de Potain : « Le mésosystolisme est un caractère précieux, car il ne se trouve jamais, que je sache, à aucun bruit de souffle organique. » Mais nous avons mis en évidence la difficulté réelle qu'il y a, pour certains cas, de dire si un souffle est holo ou mésosystolique. Lorsqu'un souffle apexien est intense et couvre entièrement ou presque le premier bruit, il apparaît holosystolique nettement et sans discussion. Mais si, au contraire, le premier bruit du cœur est assez intense, le souffle assez léger, l'oreille pourra ne percevoir d'abord que le premier bruit, et le souffle qu'elle entendra ensuite lui semblera mésosystolique, quoiqu'il ait en réalité commencé avec le début de la systole.

Comment donc sortir de cette difficulté? Potain dit : « Pourvu que ce souffle existe dans une certaine étendue, il est possible d'éviter l'erreur, en s'éloignant assez du lieu où bat la pointe pour que l'ébranlement produit par elle soit notablement atténué, ou bien en écartant légèrement l'oreille de la surface du thorax. A mesure qu'on s'éloigne, le caractère mésosystolique s'efface peu à peu, puis il disparaît et la cause d'erreur avec lui. » Ceci n'est exact que si l'oreille s'écarte peu à peu du cœur vers l'aisselle. Mais il n'en est plus de même, bien au contraire, lorsque l'oreille quittant la pointe se porte en haut et en dedans pour explorer la région précordiale. Dans ces conditions, un souffle nettement holosystolique à la pointe revêt assez souvent dans la région sus-apexienne l'apparence mésosystolique. Ce fait peut s'expliquer ainsi : certes le premier bruit et le souffle ont tous deux leur maximum à la pointe. Mais l'intensité du premier bruit diminue peu chez un sujet sain, lorsqu'on porte l'oreille au-dessus et en dedans de la pointe, tandis que celle du souffle décroît rapidement dans les mêmes conditions. Aussi avant de dire d'un souffle qu'il est mésosystolique, et par conséquent anorganique, il faut promener l'oreille dans la région apexienne : tel souffle paraissant de prime abord mésosystolique sera reconnu comme holosystolique, lorsqu'on placera l'oreille exactement au niveau de la pointe.

Variations. — Enfin en ce qui concerne la valeur diagnostique des variations du souffle, nous avons insisté, après notre maître le Professeur Pierre Teissier sur l'utilité manifeste qu'il y avait souvent à faire non seulement asseoir, mais lever les malades. Nous avons noté plusieurs fois qu'un souffle systolique apexien, perçu chez un sujet couché et entraînant presque le diagnostic d'insuffisance mitrale, disparaissait complètement lorsqu'on auscultait ensuite le sujet dans la station debout. Cette disparition, chez un sujet qui ne présente aucun signe de dilatation ventriculaire

gauche, permet d'écarter immédiatement le diagnostic d'insuffisance mitrale.

Insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle? — Lorsqu'on est arrivé au diagnostic d'insuffisance mitrale, et qu'on veut établir si l'insuffisance est organique ou fonctionnelle, on ne peut tabler, comme les observations réunies dans notre travail le montrent bien, sur les caractères du souffle et du pouls lors d'un premier examen. L'évolution seule fera reconnaître le caractère fonctionnel d'un souffle d'insuffisance mitrale : ce sera le cas s'il disparaît en même temps que s'atténuent les accidents d'insuffisance cardiaque. Mais nous avons signalé qu'un souffle fonctionnel peut persister des mois, des années, et dans quelques observations ce sont seulement les constatations nécropsiques qui ont réformé le diagnostic d'insuffisance organique porté antérieurement.

Souffles systoliques et rhumatisme articulaire aigu. — Nous avons fait aussi une remarque intéressante à propos de la difficulté dans l'interprétation des souffles systoliques perçus chez les rhumatisants. Potain a bien montré que le premier signe en date est l'assourdissement des bruits, et que le souffle valvulaire commence seulement à apparaître au 15e jour de l'endocardite aiguë. Mais nous avons observé avec notre maître M. Barié que l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale pouvait être plus précoce, et survenir parfois dès le 7e, le 10e, le 12e jour d'une première attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Diagnostic de l'insuffisance mitrale par les méthodes de laboratoire (nos 15 et 48).

Les difficultés cliniques, l'importance pratique du diagnostic des souffles systoliques apexiens nous ont incité à rechercher si les méthodes de laboratoire pourraient élargir le champ des renseignements susceptibles d'être fournis par l'examen du malade.

Nous avons ainsi étudié successivement chez des sujets sains et chez des malades présentant une insuffisance mitrale bien caractérisée :

I. — La pulsation cardiaque;

II. — La pulsation radiale;

III. — Le retard de la pulsation radiale ou carotidienne sur la pulsation cardiaque;

IV. — La pulsation cardio-œsophagienne.

Nous avons étudié aussi les renseignements diagnostiques susceptibles d'être fournis sur cette question par l'*examen radioscopique du cœur* et l'*électrocardiographie*. Ces recherches n'ont pas été publiées.

Dans l'ensemble, on peut dire que toutes ces méthodes de laboratoire ne donnent, en général, des renseignements précis que dans les cas où la clinique est déjà suffisamment armée.

Ainsi le cardiogramme dans l'insuffisance mitrale est loin d'avoir toujours la forme spéciale qu'avait décrite Tridon, après des recherches faites dans le laboratoire de Marey. Et nos investigations graphiques nous ont montré que cette forme arrondie du cardiogramme se rencontrait assez souvent en dehors de l'insuffisance mitrale.

Il devient banal de répéter que l'irrégularité du pouls dans l'insuffisance mitrale n'est ni constante ni caractéristique.

Keyt, d'Espine avaient observé un retard anormal du pouls dans l'insuffisance mitrale. Nos recherches ont montré qu'il était illusoire de s'arrêter ici aux résultats fournis par la mesure du retard du pouls radial ou carotidien sur le choc apexien.

Nous espérions mieux de l'étude de la pulsation cardio-œsophagienne. Des travaux étrangers, en particulier ceux de Frédéricq, de Minkowski, de Rautenberg, de Young et Hewlett avaient montré que, chez l'animal et chez l'homme, on peut à l'aide d'une sonde œsophagienne pourvue d'une ampoule élastique, inscrire les variations de volume de l'oreillette gauche. Rautenberg avait même avancé qu'on pouvait ainsi porter le diagnostic d'insuffisance mitrale.

Nous nous sommes donc mis résolument à l'étude de cette question. Et après de nombreux tâtonnements, nous sommes arrivé à préciser les caractères physiologiques de la pulsation auriculaire gauche, recueillie à l'aide d'une ampoule intra-œsophagienne. Ces recherches physiologiques furent exécutées simultanément sur des chiens et chez des enfants sains.

Connaissant bien les caractères et la signification de la pulsation cardio-œsophagienne physiologique, nous avons porté nos investigations sur des malades atteints d'insuffisance mitrale.

Nous avons ainsi enregistré la pulsation œsophagienne chez 7 sujets ayant une insuffisance mitrale (6 enfants, 1 adulte). Mais c'est en vain que nous avons examiné ces derniers graphiques avec le plus grand soin. Ils ne présentaient pas de modifications assez tranchées pour permettre de les différencier à coup sûr de la pulsation œsophagienne d'un cœur sain.

Il n'y a qu'une nuance qui les sépare de la pulsation œsophagienne des cœurs sains : c'est la plus grande netteté de l'accident qui traduit la présystole.

Aussi avons-nous conclu que la pulsation cardio-œsophagienne était bien loin de fournir le critérium désiré, qui permettrait de ranger à coup sûr, soit dans les souffles cardio-pulmonaires, soit dans l'insuffisance mitrale, tout souffle systolique apexien difficile à interpréter

Diagnostic de l'insuffisance mitrale à l'autopsie (n[os] 18 et 48).

Dans bien des autopsies, on trouvera des lésions de l'appareil valvulaire mitral nettement incompatibles avec une bonne occlusion systolique de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Mais dans beaucoup d'autres cas, les modifications de l'appareil valvulaire seront assez discrètes pour laisser le diagnostic en suspens. Pour ces derniers cas, il est indiqué de recourir aux méthodes destinées à mettre à l'épreuve le fonctionnement de la valvule mitrale.

Il y a deux procédés classiques. Dans le 1[er], après avoir sectionné l'oreillette gauche, on tient le cœur dans la paume de la main gauche et on place l'orifice mitral sous un filet d'eau. L'index et le médius gauches pincent l'aorte, la main droite comprimant le ventricule gauche remplace grossièrement sa contraction. Dans ces conditions, après avoir évacué les caillots intra-ventriculaires, il n'y aurait pas de reflux mitral si la valvule mitrale est saine, et au contraire l'eau s'échapperait par un ou plusieurs pertuis dans le cas d'insuffisance. Nous avons montré que cette méthode ne fournit en réalité aucune indication précise, aucune donnée sérieuse.

L'autre méthode consiste à introduire du liquide sous pression dans la cavité ventriculaire gauche par l'aorte. Voici quelle technique simple nous avons préconisée. Tout d'abord, on prépare le cœur en sectionnant les parois de l'oreillette gauche au ras de l'orifice mitral. Puis on se sert de l'instrumentation employée dans les services hospitaliers pour les lavages de gorge. On introduit par l'aorte la canule dans le ventricule gauche, et on la lie très solidement sur l'aorte. On met enfin 1 ou 2 litres d'eau dans le bock. On tiendra le cœur couché dans la paume de la main, en s'inspirant de sa position normale.

Selon qu'on fait élever plus ou moins le bock, on voit le ventricule se distendre plus ou moins, et, l'orifice auriculo-ventriculaire sous les yeux, on apprécie facilement s'il se produit un reflux mitral.

Dans ces conditions, on est gêné pour se rendre compte de l'état de perfection de l'occlusion mitrale, car du liquide suinte et coule sur la face auriculaire des valves, par les artérioles de la paroi auriculaire sectionnée. Et pour peu que la pression intra-ventriculaire soit notable, il

s'échappe par ces petites artères un jet de liquide qui risque d'atteindre le visage de l'expérimentateur. On peut pincer ces artérioles, mais les pinces à forcipressure sont embarrassantes et tirent sur l'insertion des valves, favorisant ainsi l'insuffisance. Aussi faisons-nous, au début de toutes les expériences de ce genre, la ligature des deux artères coronaires à leur origine ; on les trouve facilement et l'on est ainsi débarrassé d'un ennuyeux contre-temps.

Dans une épreuve ainsi conduite, on constaterait d'après l'opinion classique, une bonne occlusion mitrale sur un cœur sain, et un reflux mitral plus ou moins important sur un cœur atteint d'insuffisance mitrale.

Pour nous, l'opinion classique est inexacte à force d être schématique. Les résultats que fournit cette épreuve sont bien loin d'être aussi simples à interpréter. En effet, nos recherches nous ont montré que presque tous les cœurs sains, pour ne pas dire tous, donnent dans cette épreuve un reflux mitral. Ce n'est donc pas la présence ou l'absence d'une régurgitation, qui permettra d'apprécier l'intégrité fonctionnelle de l'appareil valvulaire mitral. C'est l'importance du reflux qui nous guidera dans notre appréciation; ce n'est donc qu'une question de degré. Dès lors l'interprétation devient complexe, la porte est ouverte à l'incertitude et à l'erreur.

Par conséquent, si devant l'absence de lésions anatomiques imposant le diagnostic, nous recourons aux manœuvres classiques pour éprouver le fonctionnement de la valvule mitrale, efforçons-nous de nous placer toujours exactement dans les mêmes conditions. Ne demandons pas à ces épreuves fonctionnelles une réponse assez précise, mais seulement une indication, une impression.

Insuffisance aortique.

Nos recherches personnelles ont porté sur le double souffle intermittent crural de Duroziez, sur le diagnostic sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique, et à l'occasion de ce dernier travail, nous avons critiqué certains points de la description classique bien tranchée des maladies de Hogdson et de Corrigan.

Le double souffle intermittent crural de Duroziez (n° 49).

On dit dans les livres classiques qu'en appliquant le stéthoscope sans compression, on perçoit d'abord deux bruits, le döppel-ton de Traube,

puisque la compression ne fait que changer ces deux bruits en deux souffles, l'un systolique, l'autre diastolique. Nous considérons cette conception comme inexacte. En appliquant le stethoscope aussi doucement que possible, on n'entend qu'un seul bruit, ***pa***, synchrone au soulèvement du stéthoscope par le pouls fémoral (voir fig. 5.). En pressant légèrement on entend ***pa-ou*** : c'est à cela qu'on a donné à tort le nom de döppel-ton. En effet, ***ou*** n'est nullement un bruit qui va se transformer en un souffle diastolique ; il n'est que l'ébauche du souffle systolique physiologique, comme va bien le montrer la succession des phénomènes stéthoscopiques

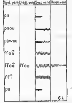


Fig. 5. — Succession des phénomènes stéthoscopiques dans la compression progressive de l'artère fémorale lors de la recherche du double souffle crural de Duroziez.

(représentée dans le schéma ci-contre, fig. 5). Si l'on presse un peu plus, le ***ou*** est nettement devenu un souffle, mais encore trop léger pour couvrir le bruit ***pa*** ; aussi a-t-il l'apparence mésosystolique, et l'on entend ***pa-wou***. En appuyant un peu plus, le *wou* devient plus intense, et l'on entend ***ffou***, souffle holosystolique couvrant le premier bruit et se prolongeant après lui. C'est ensuite pour une pression un peu plus forte qu'apparaît de toutes pièces (1), dans une période jusqu'alors silencieuse, le souffle diastolique, d'où le double souffle ***ffoufou***. Le souffle diastolique est plus doux et moins prolongé que le souffle systolique. Si l'on presse un peu plus, le souffle diastolique disparaît en même temps que le souffle systolique devient plus aigu ***ffü***; un peu plus enfin, et l'artère est pres-

(1) Notre interprétation cadre bien avec la conception pathogénique de Potain et François-Franck. Ces auteurs ont montré que le courant rétrograde donnant naissance au souffle diastolique n'existe pas spontanément dans la fémorale, mais qu'il est une conséquence de la pression exercée par le stéthoscope. Un phénomène stéthoscopique diastolique ne peut donc se produire que lorsque le rétrécissement du vaisseau a provoqué les modifications locales de pression qui entraînent l'apparition d'une ondée sanguine rétrograde.

que complètement écrasée sous le stéthoscope, on perçoit encore *pa* comme au début de l'exploration.

Telle est la gamme de sons qu'on perçoit lorsqu'on recherche par une pression progressive du stéthoscope le double souffle crural de Duroziez (1).

Nous avons insisté sur l'utilité qu'il y a de s'astreindre à percevoir successivement tous ces phénomènes stéthoscopiques. L'oreille arrive ainsi à se familiariser avec les caractères du souffle systolique selon le degré de pression exercé par le stéthoscope. D'ailleurs, avant de nous discipliner ainsi dans la recherche de ce signe, nous ne le trouvions que d'une façon bien inconstante dans l'insuffisance aortique, tandis qu'actuellement il ne nous arrive que d'une façon tout exceptionnelle de ne pas le percevoir chez les sujets atteints d'insuffisance aortique. Bien mieux, la constatation de ce signe dans des cas de cardiopathie complexe plurivalvulaire nous a permis plusieurs fois de pouvoir porter le diagnostic d'insuffisance aortique, diagnostic paraissant douteux avant l'auscultation de l'artère fémorale.

Diagnostic sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique (nos 47 et 49).

Il est de notion courante que dans l'insuffisance aortique il existe entre les valeurs de la pression artérielle maxima *Mx* et de la pression artérielle minima *Mn* une plus grande différence *PD* qu'à l'état physiologique. Potain avait constaté cet écart anormal des deux pressions maxima et minima. Et des notions plus précises, grâce à l'emploi de sphygmomanomètres à manchettes ont été apportées sur ce point par notre maître M. Josué, ainsi que M. Gallavardin et M. Martinet. Toutefois ces auteurs n'ont consacré qu'une brève mention à l'étude de *Mx* et de *Mn* dans l'insuffisance aortique. Pour nous, la mensuration minutieuse et répétée

(1) Deux fois seulement parmi un très grand nombre de malades atteints d'insuffisance aortique nous avons perçu 2 bruits espacés et distincts, à l'auscultation de la fémorale simplement effleurée par le stéthoscope. Le second bruit était franchement diastolique et était ensuite remplacé par un souffle diastolique. Mais il s'agissait de 2 maladies de Hogdson avec au foyer aortique un 2e bruit éclatant et clangoreux. On percevait également 2 bruits à l'auscultation de la carotide, de l'aorte abdominale. En un mot, nous avons eu très nettement l'impression qu'il s'agissait de 2 cas exceptionnels où le 2e bruit aortique, au lieu de se propager seulement dans les carotides comme à l'état physiologique, était perceptible jusque dans les fémorales, et que par conséquent le mécanisme de ce 2e bruit fémoral était tout différent du souffle diastolique perçu pour une compression moyenne de l'artère.

de *Mx* et de *Mn* chez 300 malades environ, parmi lesquels 36 étaient atteints d'une insuffisance aortique, nous a conduit à des conclusions diagnostiques qui nous paraissent du plus haut intérêt pratique.

Nos mensurations de pression artérielle ont été faites avec l'oscillomètre du professeur Pachon, complété par un dispositif complémentaire personnel (fig. 19). Ce dispositif permet de mesurer *Mx* par la méthode de Riva Rocci, *Mn* par la méthode d'Ehret et la méthode oscillatoire (voir plus loin l'analyse de nos travaux sur la pression artérielle). Les chiffres ainsi trouvés pour la pression artérielle humérale sont à l'état physiologique de 11, 12, 13 ou 13 cm. 5 de Hg pour *Mx*, de 7, 8, 9 ou 9 cm. 5 de Hg pour *Mn* (1).

Notre étude sphygmomanométrique a porté sur 36 malades atteints d'une insuffisance aortique. Ces 36 aortiques ont été trouvés dans une série de 300 malades qui se plaignaient de troubles fonctionnels circulatoires et chez lesquels *Mx* et *Mn* ont été soigneusement relevés. Nous avons donc pu envisager successivement les valeurs respectives habituelles de *Mx* et de *Mn* dans l'insuffisance aortique, puis la valeur diagnostique des formules sphygmomanométriques habituellement rencontrées dans cette cardiopathie valvulaire.

Nous ne voulons pas entrer dant le détail de nos constatations. Nous rappellerons seulement que ces recherches nous ont conduit à la conclusion suivante : *la caractéristique de la pression artérielle dans l'insuffisance aortique est non seulement l'augmentation de l'écart habituel entre Mx et Mn, mais encore* (et c'est un point sur lequel nous avons attiré l'attention) *la valeur de Mn habituellement normale ou inférieure à la normale*. En effet, sur 36 insuffisances aortiques, nous n'avons trouvé *Mn* qu'une seule fois au-dessus de la normale, encore ne la dépassait-il qu'à peine d'un centimètre de Hg., puisqu'il était seulement égal à 10.

Toutefois *Mx* et *Mn* peuvent être normaux dans l'insuffisance aortique, en particulier quand cette cardiopathie est associée à une autre lésion valvulaire. Cependant, détail important, l'insuffisance aortique garde en général sa formule particulière de pression artérielle, même lorsqu'elle coexiste avec une autre lésion valvulaire, avec des lésions d'artério-sclérose, ou de néphrite chronique.

Après avoir ainsi précisé les particularités des formules sphygmomanométriques trouvées dans l'insuffisance aortique, nous avons envisagé

(1) Ces chiffres sont obtenus chez les sujets couchés. On peut trouver chez les mêmes sujets assis soit les mêmes chiffres, soit des chiffres supérieurs de 1/2 centimètre à 1 centimètre de Hg.

successivement la valeur diagnostique des différents types de pression artérielle qu'on peut rencontrer dans cette affection. Et pour cela, les résultats trouvés dans nos 36 insuffisances aortiques ont été confrontés avec ceux des 264 autres malades de la série des 300 sujets, qui ont servi à établir nos conclusions.

Hypertension maxima et hypotension minima, pression maxima normale et hypotension minima, ce sont là deux formules caractéristiques de l'insuffisance aortique. Leur constatation permet d'affirmer l'existence de l'insuffisance aortique. Toutefois ces deux formules perdent leur signification spéciale, si le malade présente une bradycardie très marquée, car à la faveur de la longueur inusitée des diastoles, la pression minima peut s'abaisser sans qu'une insuffisance aortique soit en cause.

Hypotension maxima et minima, mais nettement plus marquée pour la minima. C'est là encore une formule caractéristique de l'insuffisance aortique, mais elle s'observe rarement.

Hypertension maxima et pression minima normale : cette formule sphygmomanométrique, quoique assez caractéristique, n'a pas la signification formelle des précédentes. Sur 28 malades qui la présentaient, 16 seulement étaient atteints d'une insuffisance aortique; les autres étaient des artério-scléreux avec ou sans une légère atteinte rénale. Néanmoins, chez ces derniers malades, quand *Mn* est normal, il est représenté par la valeur la plus haute des chiffres physiologiques, soit 9,5 avec notre dispositif sphygmomanométrique. Si donc chez un de ces malades, *Mn* est égal à 8 ou à 7 tandis que *Mx* est augmenté, c'est un excellent signe en faveur de l'insuffisance aortique.

Nous avons signalé ensuite *3 formules sphygmomanométriques dont la constatation est un argument, non pas formel, mais très bon, contre le diagnostic d'insuffisance aortique.* Ce sont : *hypertension à la fois maxima et minima, hypotension légère ayant intéressé parallèlement Mx et Mn, pressions maxima et minima normales.*

Nous n'avons pas rencontré dans l'insuffisance aortique une diminution de l'écart qu'on observe habituellement entre *Mx* et *Mn* (*PD*) en dehors de cette lésion valvulaire. Néanmoins, le fait pourrait se produire dans une asystolie grave. Par conséquent, si l'on trouve, en dehors d'un degré très marqué d'asystolie, une valeur de *PD* inférieure à celle qui correspond aux variations parallèles de *Mx* et de *Mn*, on est autorisé à considérer comme très improbable l'existence d'une insuffisance aortique. (voir fig. 21).

En terminant ce travail nous faisions remarquer qu'il serait inexact de

croire que la recherche de *Mx* et de *Mn* est inutile pour le diagnostic de l'insuffisanee aortique. Certes il y a des cas faciles où le diagnostic clinique s'impose. Mais, dans certains cas, l'absence d'une formule sphygmomanométrique typique d'insuffisance aortique pourra amener, par un examen plus approfondi, à écarter le diagnostic d'insuffisance aortique précédemment adopté, ou encore à chercher et à trouver une autre lésion valvulaire coexistante. Il est des cas où le souffle discret peut passer inaperçu, et dans plusieurs cas nous aurions méconnu une insuffisance aortique, si la recherche de *Mx* et de *Mn* n'était venue nous montrer l'existence certaine ou probable de cette lésion valvulaire. Cette connaissance de *Mx* et de *Mn* peut empêcher de méconnaître l'insuffisanee aortique lorsqu'elle est associée à d'autres lésions valvulaires. Elle est un des meilleurs arguments à noter en faveur du diagnostic d'insuffisance aortique sans souffle, et nous rapportions à ce propos deux faits caractéristiques. Enfin, pour tous eeux qui n'ont pas acquis assez d'habileté elinique pour faire souvent sans difficulté et sans hésitation le diagnostic d'insuffisance aortique, la mensuration de *Mx* et de *Mn* est vraiment facile; elle est objective et sera pour eux le meilleur soutien dans l'établissement du diagnostic.

Diagnostic différentiel entre la maladie de Hogdson et la maladie de Corrigan (n° 47).

Si l'on en croit les articles classiques, ce diagnostic est extrêmement facile tant il repose sur de nombreux éléments. Les troubles fonctionnels sont tout différents : l'œdème pulmonaire aigu, l'angine de poitrine, le pseudo-asthme s'observeraient seulement dans la maladie de Hogdson. D'autre part, dans cette dernière affection, les artères sont dures, les signes artériels sont absents ou très peu nets, les signes cardiaques sont différents, etc., etc. Enfin *Mx* est normal ou légèrement élevé, *Mn* est diminué dans la maladie de Corrigan, tandis que *Mx* est très élevé, *Mn* normal ou élevé dans la maladie de Hogdson. Nous avons montré que ces données classiques sont beaucoup trop schématiques.

Ainsi l'œdème pulmonaire aigu, l'angine de poitrine, le pseudo-asthme font partie de ce que nous avons décrit sous le nom de syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. Ce syndrome s'observe surtout dans la maladie de Hogdson, mais Merklen, puis nous-même, l'avons observé dans des cas où très nettement il s'agissait de maladie de Corrigan. Les signes cardiaques peuvent être sensiblement les mêmes : ainsi, dans l'insuffi-

sance aortique pure rhumatismale, le double souffle aortique est fréquent, l'aorte peut être dilatée. Dans nombre de maladies de Hogdson, nous avons trouvé des signes artériels aussi nets ou plus nets que dans la maladie de Corrigan. Enfin, nous avons fait les remarques suivantes en ce qui concerne *Mx* et *Mn* : dans la moitié des cas de maladie de Hogdson la formule sphygmomanométrique est la même que dans la maladie de Corrigan. Dans l'autre moitié, on reconnaît la maladie de Hogdson à ce que *Mx* dépasse la normale de 3 centimètres de Hg ou plus (chiffres non atteints par *Mx* dans la maladie de Corrigan), ou à ce que, constatation tout à fait exceptionnelle, *Mn* dépasse la normale.

Ces différences avec les descriptions classiques s'expliquent facilement. Ces dernières ont tracé le schéma de la maladie de Hogdson en tablant exclusivement sur des faits où elle coexistait avec des lésions d'artério-sclérose et de néphrite interstitielle. Mais elles n'ont pas tenu compte des nombreux cas où la syphilis, habituellement à l'origine de la maladie de Hogdson, lèse exclusivement ou presque l'aorte, en n'intéressant que peu ou pas les reins et le reste de l'appareil cardio-vasculaire. Or, dans ces derniers cas les signes artériels, y compris la pression artérielle, ont les mêmes caractères que dans la maladie de Corrigan.

Entre la maladie de Corrigan et les faits de maladie de Hogdson accompagnée d'artério-sclérose et de néphrite interstitielle, faits qui ont inspiré les descriptions classiques, il y a donc place pour d'assez nombreux cas de maladie de Hogdson d'origine syphilitique, où le diagnostic avec la maladie de Corrigan n'est possible qu'en se basant sur le facteur étiologique, ainsi que sur la plus grande fréquence de la dilatation aortique et du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche dans la maladie de Hogdson.

Rétrécissement mitral.

Nos remarques séméiologiques ont porté sur la recherche du frémissement cataire et sur la physiologie pathologique du *tata* de l'onomatopée classique. Nous avons été en outre l'un des premiers auteurs français à étudier la paralysie récurrentielle gauche venant compliquer le rétrécissement mitral.

De la recherche du frémissement cataire dans le décubitus latéral gauche (n° 49).

Nous avons insisté sur l'utilité qu'il y a de faire placer le malade dans le décubitus latéral gauche bien franc pour percevoir dans toute sa netteté le frémissement cataire. Tel frémissement, senti confusément, ou même non perçu chez le sujet dans le décubitus dorsal, devient d'une grande intensité ou apparaît avec netteté chez le malade dans le décubitus latéral gauche. Et il importe de faire placer le sujet complètement dans le décubitus latéral gauche; on glisse alors la paume de la main exploratrice entre le plan du lit et la région sus-apexienne du malade. On n'a pas le droit,disions-nous, de conclure qu'un sujet n'a pas de frémissement cataire présystolique ou diastolique, avant de l'avoir examiné dans le décubitus latéral gauche bien franc.

De la physiologie pathologique du *tata* de l'onomatopée classique (n° 49).

Le *tata* de l'onomatopée classique de Duroziez a soulevé et suscite encore des discussions pathogéniques.

La plupart des auteurs admettent avec Potain qu'il est dû à un asynchronisme dans la fermeture des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires, et ils diffèrent seulement d'opinion sur le siège aortique ou pulmonaire de la précession.

Mais un petit groupe d'auteurs n'admettent pas l'asynchronisme dans la fermeture des sigmoïdes. Le *tata* serait dû à ce qu'un bruit anormal se produit après le deuxième bruit normal. Ce bruit surajouté serait aortique pour Tripier et Devic, Bard; il serait mitral pour Gallavardin.

Telles sont ces deux catégories d'opinions, assez discordantes entre elles.

Pour nous, il y a lieu d'envisager la question sous un jour un peu différent, et cela en tablant sur des remarques cliniques. Il faut distinguer deux séries de faits :

Dans un premier groupe de cas, les 2/3 environ, *le tata perçu confusément ou nettement dans la région apexienne a son maximum bien franc à la base du cœur*, vers l'extrémité interne des deuxième et troisième espaces intercostaux. Il ne semble donc pas douteux que, dans ces cas, la deuxième partie du *tata* soit un bruit d'origine sigmoïdienne. Et nous ne voyons pas pour ces faits de mécanisme plus séduisant que l'asynchronisme de fermeture des sigmoïdes.

Par contre, *dans une deuxième série de faits cliniques* (le 1/3 des cas environ), ***le tata ne se perçoit que dans la région apexienne***, dans les cinquième et quatrième espaces intercostaux, et dans ces mêmes cas le deuxième bruit a ses caractères physiologiques et son maximum d'intensité à la base. Il ne semble donc pas douteux que, pour cette deuxième série de cas, la deuxième partie du *tata* soit un bruit d'origine mitrale. Et nous avons émis l'hypothèse que ce bruit surajouté serait simplement constitué par une accentuation initiale, par une saccade protodiastolique du roulement diastolique. Le *tatarrou* serait ici un *tararrou*.

En somme, nous pensons que le *tata* est bien un dédoublement du deuxième bruit et qu'il est bien dû à l'asynchronisme de fermeture des valvules sigmoïdes. Mais nous considérons qu'on doit réserver cette expression de dédoublement du deuxième bruit aux faits où l'on perçoit le *tata* à l'extrémité interne des deuxième ou troisième espaces intercostaux. Quand on a une impression stéthoscopique analogue à celle du *tata* exclusivement dans la région apexienne, on a tort à ce moment de dire qu'on entend un dédoublement du deuxième bruit; en réalité, on perçoit alors un bruit se produisant immédiatement après le deuxième bruit physiologique. Et nous pensons que la fausse sensation de dédoublement du deuxième bruit est due à une saccade initiale du roulement se produisant immédiatement après le deuxième bruit physiologique. Dans ces derniers cas, il s'agit donc non pas d'un dédoublement du deuxième bruit, mais d'un doublement apexien du deuxième bruit.

Et c'est par un doublement apexien analogue du deuxième bruit que nous sommes amené à expliquer l'impression d'un *tata*, qu'on perçoit si souvent associé au roulement de Flint, dans le pseudo-rétrécissement mitral de l'insuffisance aortique. Car si la théorie de Samson et Potain (rencontre à angle aigu de l'ondée sanguine auriculo-ventriculaire et de l'ondée de reflux aortique) rendait bien compte de l'existence d'un roulement diastolique, sans qu'il y ait de rétrécissement mitral, elle n'expliquait pas le *tata* qu'on perçoit assez souvent à la pointe en pareil cas. Ce *tata* n'est, d'après notre théorie, qu'un doublement apexien du deuxième bruit, qu'une saccade mitrale protodiastolique du roulement de Flint.

La paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral (n° 46).

Nous avons publié, avec notre ami M. Marcorelles, une des premières observations françaises de cette complication exceptionnelle du rétrécis-

sement mitral. Et à propos de ce cas, nous avons rédigé pour *les Archives des maladies du cœur* une étude d'ensemble de cet accident de la sténose mitrale. Nous avons mis en garde contre le diagnostic erroné d'anévrysme aortique, erreur qui a été faite par des cliniciens réputés. Et nous avons longuement discuté la pathogénie de cette paralysie récurrentielle.

Cette complication survient chez des malades ayant déjà traversé des crises d'asystolie, ou présentant au moins une notable dyspnée d'effort, les troubles fonctionnels se résumant le plus souvent en de la dysphonie qui s'installe progressivement. Dans la majorité des cas, la dysphonie ne rétrocède pas ou même s'accentue, mais dans quelques observations la voix a repris son timbre normal au bout de quelques mois. Toutefois, cette amélioration fonctionnelle n'implique pas que la paralysie soit disparue. Ainsi, dans notre observation, la voix était redevenue normale alors que l'examen laryngoscopique montrait encore, comme auparavant, une paralysie incomplète de la corde vocale gauche.

Avant de rattacher un pareil accident à la sténose mitrale, il faut avoir éliminé toutes les causes médiastinales de compression récurrentielle. Et il faut savoir que, dans certains cas on a pu être conduit à tort au diagnostic d'anévrysme aortique. On sait, en effet, quelle grande valeur séméiologique présente la paralysie récurrentielle gauche pour le diagnostic de l'anévrysme aortique. Bien mieux, dans certains cas de paralysie récurrentielle dans la sténose mitrale, on a pu noter une inégalité des pouls radiaux, et un foyer de battements au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire.

Chez ces malades, l'examen radioscopique montre les déformations de l'ombre cardiaque correspondant à la dilatation de l'oreillette gauche, ainsi qu'à la dilatation de l'artère pulmonaire.

Pour expliquer cette complication, la première théorie émise est celle d'Ortner, incriminant l'oreillette gauche dilatée, qui vient comprimer le nerf réeurrent contre la crosse aortique. Ensuite Kraus critique ce mécanisme et invoque la pathogénie suivante : dans le rétrécissement mitral, le ventricule droit arrive à présenter de la dilatation hypertrophique. De ce fait, le cœur bascule un peu en bas et à droite, et par suite la crosse aortique en s'abaissant tiraille le récurrent gauche. Enfin Alexander pense que la compression doit se faire par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire, refoulée vers le haut par l'oreillette gauche dilatée. Le récurrent serait ainsi comprimé entre l'aorte et l'artère pulmonaire, d'autant plus facilement que l'artère pulmonaire est assez souvent dilatée dans le rétrécissement mitral.

Dans une étude critique de ces théories, nous avons montré combien peu séduisante était l'opinion de Kraus, et sans nous prononcer formelle-

ment entre les théories d'Ortner et d'Alexander, nous avons pensé que cette dernière devait répondre le mieux aux faits.

Mais surtout nous avons développé cette idée que ces théories purement mécaniques devaient être souvent insuffisantes, et qu'il y avait lieu de faire intervenir la médiastinite chronique. Celle-ci survient facilement chez les malades atteintes de sténose mitrale, car elles sont souvent tuberculeuses ou hérédo-syphilitiques. Et c'est autour de l'orcillette gauche, de l'artère pulmonaire dilatées que se localise l'inflammation médiastinale. Les résultats de l'examen radioscopique parlaient en faveur de cette interprétation dans notre cas. Et dans une récente observation (publiée après la remise de notre manuscrit aux *Archives des maladies du cœur* décembre 1912), MM. Claisse et Thibaut relataient l'existence d'une médiastinite chronique enserrant le récurrent, à l'autopsie d'une malade ayant présenté une paralysie récurrentielle gauche dans le cours d'un rétrécissement mitral.

Rétrécissement aortique (n° 49).

Nous avons insisté sur le caractère rude, râpeux que présente le souffle systolique dans la majorité des cas, et indiqué comment on peut se rendre compte de la propagation du souffle dans les carotides, malgré que la simple pression du stéthoscope sur la carotide entraîne la production d'un souffle à l'état physiologique. On reconnaît la propagation carotidienne à deux caractères : 1° quelque légère que soit la pression du stéthoscope, on entend un souffle, tandis que chez les sujets sains on peut d'abord entendre la propagation des bruits du cœur, puis il faut presser un peu plus pour entendre le souffle systolique.

2° On remarque le timbre très spécial du souffle propagé, timbre analogue à celui du souffle du 2e espace, et par suite très différent de celui du souffle physiologique produit par le stéthoscope.

Lésions valvulaires du cœur droit (n° 49).

Insuffisance tricuspidienne. — Nous avons étudié le pouls veineux dans l'insuffisance tricuspidienne, mais nous n'envisagerons ce travail qu'à propos de nos recherches sur l'insuffisance cardiaque.

Insuffisance pulmonaire. — Nous avons fait remarquer la difficulté que présenterait le diagnostic avec l'insuffisance aortique dans certains cas,

s'il fallait tabler exclusivement sur les caractères du souffle diastolique. Dans trois cas personnels d'insuffisance aortique indiscutable, le souffle avait nettement la localisation de celui de l'insuffisance pulmonaire. Il était perceptible au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire mais non à celui de l'aorte; il siégeait dans la région médiosternale et à gauche du sternum, mais non à droite, et le maximum était à l'extrémité interne des 3e et 4e espaces intercostaux gauches.

Rétrécissement pulmonaire. — Dans certains cas, le souffle systolique de l'insuffisance mitrale se propage à toute la partie gauche de la région précordiale et peut même paraître avoir comme un 2e maximum au foyer pulmonaire. Quelques auteurs ont même dit que le maximum du souffle dans cette affection pouvait être au foyer pulmonaire.

D'autre part, le souffle du rétrécissement pulmonaire peut s'entendre jusqu'à la pointe. On sera donc quelquefois embarrassé pour dire quelle est l'affection valvulaire en cause ou pour établir s'il y a coexistence. Pour aider dans ce diagnostic difficile, nous avons signalé la remarque suivante que nous avons faite dans plusieurs cas : la propagation dorsale du souffle systolique mitral se fait au maximum dans la moitié inférieure de la région latéro-vertébrale gauche, celle du souffle systolique pulmonaire a son maximum dans le tiers supérieur de cette même région et dans la fosse sus-épineuse gauche.

ARYTHMIES

L'étude clinique et graphique des arythmies a longuement retenu notre attention. Toutefois, avant de l'aborder, nous avons tenu à préciser avec soin les caractères du pouls veineux jugulaire physiologique tant au point de vue graphique que clinique, et à décrire la forme de la pulsation auriculaire gauche recueillie à l'aide d'une ampoule intra-œsophagienne.

Ensuite nous avons été spécialement attiré vers l'étude des bradycardies. Nous avons été amené ainsi à compléter et à remanier le schéma introduit en France par MM. Vaquez et Esmein.

Nous rappellerons aussi notre contribution à l'étude du rythme alternant, des caractères du pouls veineux dans l'arythmie perpétuelle. Quant à l'arythmie extrasystolique, elle n'a pas encore fait l'objet de publications

originales de notre part; nous avons seulement rapporté quelques tracés personnels dans notre article de séméiologie circulatoire dans le Manuel de notre maître, M. E. Sergent.

Le pouls veineux jugulaire physiologique (n° 27 et 36).

Le pouls veineux jugulaire physiologique a été surtout étudié à l'étranger. Et dens la littérature médicale française, à part les remarquables travaux de Potain en 1867 et de notre maître le Professeur François-Franck en 1882, nous ne trouvons à citer avant nos recherches qu'un travail original du Professeur Bard, en 1908, et un court exposé critique de la question dans l'ouvrage de M. Vaquez sur les arythmies (1911).

Nous nous sommes efforcé de préciser non seulement les caractères graphiques, mais aussi les résultats de l'examen clinique du pouls veineux jugulaire physiologique.

Etude graphique. — Nous avons confirmé l'opinion classique en décrivant 3 soulèvements: *a*, présystolique; *s* ou *c*, protosystolique; *v*, télésystolique et protodiastolique, séparés par 2 dépressions *x* et *y* (voir la fig. 6).

Les points particuliers de notre étude graphique ont été les suivants :

Nous nous sommes élevé contre l'opinion de Mackenzie considérant que le pouls radial était le guide le plus sûr pour l'interprétation du pouls jugulaire. Et nous avons montré les multiples avantages fournis par l'inscription simultanée du cardiogramme apexien et du pouls jugulaire.

Nous avons discuté la signification du soulèvement protosystolique, et apporté des constatations personnelles dans le débat entre la théorie artérielle et la théorie ventriculaire. Nous avons conclu que la théorie artérielle (interprétant ce soulèvement comme dû à la transmission du battement carotidien à la jugulaire) était en défaut dans certains cas, et que l'appellation *c* de Mackenzie étant pathogénique, il était préférable d'employer avec le Professeur Bard la lettre *s* pour désigner ce soulèvement.

Enfin, nous avons noté que dans la majorité des cas le soulèvement *v* n'est pas à la fois télésystolique et protodiastolique, mais exclusivement protodiastolique. Et nous avons décrit avec le Professeur Bard un 4e soulèvement, onde de stase, *w*, venant dans les cœurs lents se placer entre *v* et *a*.

Etude clinique. — Nous avons précisé la technique et les résultats de l'examen clinique du pouls jugulaire. Ce serait une erreur de croire,

écrivions-nous, que les divers accidents du pouls veineux physiologique ne sont pas appréciables au simple examen clinique. Pour peu qu'on pratique cette recherche de parti pris, on est frappé de la fréquence avec laquelle on constate des battement veineux chez nombre de sujets sains ou atteints des affections les plus diverses, mais n'intéressant que peu ou pas l'appareil circulatoire.

Le mieux est de faire étendre le sujet dans le décubitus dorsal, la tête

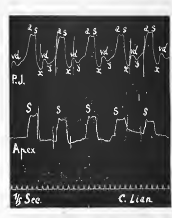


Fig. 6. — Tracé du pouls veineux jugulaire et du choc de la pointe du cœur.

rectiligne ou légèrement déviée vers la gauche; il peut être nécessaire d'enlever traversin et oreillers pour faire apparaître le pouls veineux ou accentuer les ondulations déjà constatées. En regardant à jour frisant la région latérale et droite du cou, on constate le pouls veineux, soit seulement dans le petit triangle limité par la clavicule et les deux chefs du sterno-mastoïdien, ou bien sur toute l'étendue de ce muscle : c'est le pouls de la jugulaire interne; soit dans la partie inférieure du triangle sus-claviculaire : c'est le pouls de la veine sous-clavière; soit sur la jugulaire externe elle-même, lorsqu'on la voit se dessiner sous les téguments; soit encore sur la jugulaire antérieure. En l'un de ces points, ou dans tous, on

remarque des ondulations souvent petites, quelquefois assez amples. Et il est important de se rappeler qu'en s'inspirant des conseils précités, on peut constater cliniquement un pouls veineux de la jugulaire interne, même lorsque la jugulaire externe n'est pas dilatée, ou encore quand la jugulaire externe est distendue mais non animée de battements.

Dans la majorité des cas, on perçoit pour chaque révolution cardiaque deux soulèvements encadrant deux dépressions. Et l'on peut se rendre compte que ces deux soulèvements sont, l'un nettement antérieur au pouls artériel et au choc de la pointe, l'autre nettement postérieur à ces mêmes repères qu'on apprécie par la palpation digitale. En nous basant sur cette dernière constatation et en nous rappelant que *s* est assez souvent peu marqué sur les phlébogrammes, alors que *v* est très accentué, nous avons été amené à penser que les deux soulèvements ainsi notés à la simple inspection sont : le premier, formé par *a* avec lequel *s* se confond ; le deuxième, constitué par *v*. Mais il n'est pas rare qu'on constate seulement un soulèvement par révolution cardiaque : il est alors présystolique, c'est l'accident *a* des graphiques. Enfin, dans certains cas, on perçoit trois soulèvements par révolution cardiaque. Le fait est rare à l'état physiologique, mais assez fréquent dans les bradycardies totales. Les trois soulèvements correspondent alors : le premier, à l'accident *a* avec lequel, pour l'œil, *s* se confond ; le deuxième, à *v* ; le troisième, à *w*.

Il est en général facile de ne pas confondre avec les pulsations artérielles les battements veineux des régions latérales du cou. Ainsi, les mouvements respiratoires ont une grande influence sur le pouls veineux. De plus, ces ondulations, nettes à l'inspection, ne sont que peu ou pas perceptibles au palper, bien différentes en cela des pulsations carotidiennes. Enfin, les soulèvements veineux sont le plus souvent, même à l'examen clinique, doubles par rapport au pouls artériel et au choc apexien.

Potain avait déjà décrit cette pluralité des soulèvements veineux visibles à l'œil nu, pour chaque révolution cardiaque, et nos constatations nous ont conduit à des conclusions peu différentes des siennes. Mais cette notion était en partie ou même complètement oubliée par nombre de médecins. Aussi avons-nous jugé utile de revenir sur ce point et d'apporter encore plus de précision, tant dans la technique de l'examen clinique du pouls jugulaire que dans l'interprétation de ses résultats. Il est indispensable en effet de tenir compte de la pluralité physiologique des soulèvements jugulaires constatés dans l'examen clinique, si l'on ne veut pas s'exposer à des erreurs fréquentes dans le diagnostic clinique du rythme couplé et surtout de la dissociation auriculo-ventriculaire.

La pulsation cardio-œsophagienne (n°s 15 et 48).

Dans la littérature médicale française, notre travail a été le premier sur la pulsation cardio-œsophagienne. L'intérêt de cette méthode résulte des rapports intimes que présente l'œsophage avec l'oreillette gauche. Et elle permet de substituer au pouls veineux, reflet des variations de pression intra-auriculaire, un tracé des battements auriculaires, et bien mieux des battements de l'oreillette gauche, qui sans cette méthode échapperaient complètement aux recherches.

Malheureusement, comme nous l'avons dit plus haut, cette méthode

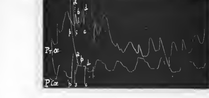


Fig. 7. — Type rétro-auriculaire normal de la pulsation cardio-œsophagienne.
ps, dépression présystolique; *sa*, soulèvement protosystolique; *ab*, dépression mésosystolique; *bcd*, soulèvement télésystolique et protodiastolique; *dp*, effacement diastolique.

sur laquelle nous avions fondé de grandes espérances pour le diagnostic des cas douteux d'insuffisance mitrale, n'a pas fourni, dans ces cas pathologiques, des différences bien tranchées avec le tracé physiologique.

Nous résumerons brièvement notre travail sur la pulsation cardio-œsophagienne à l'état physiologique.

Notre instrumentation a été des plus simples : un tube de Faucher ou de Debove à l'extrémité duquel est fixé un doigtier de caoutchouc, et un polygraphe de Marey.

La pulsation cardio-œsophagienne traduit les battements de l'oreillette gauche, lorsque l'ampoule intra-œsophagienne est située au-dessus du cardia de 2 à 5 centimètres pour les enfants, de 4 à 8 centimètres pour les adultes.

La figure 7 montre que cette pulsation auriculaire est tout à fait analogue au pouls veineux. On retrouve un soulèvement protosystolique, un soulèvement télésystolique et protodiastolique. La seule particularité

est que la présystole s'inscrit par une dépression. Cette dissemblance s'explique très facilement par la situation de l'œsophage, qui est au contact de la paroi auriculaire postérieure. En effet, pendant que l'oreillette se contracte, elle diminue de volume et, par suite, s'éloigne de l'œsophage, qui est attiré dans la direction de l'oreillette et se dilate.

Toutefois, il n'en est pas toujours ainsi et comme le montre la figure 8 la présystole peut se traduire dans d'autres cas par un soulèvement.

La pulsation cardio-œsophagienne est toute différente lorsque l'ampoule intra-œsophagienne est située au-dessus ou au-dessous de la zone précitée. Elle représente alors une pulsation ventriculaire négative.

Pour donner plus de force aux conclusions de cette étude faite chez



Fig. 8. — Type rétro-auriculaire, pulsation cardio-œsophagienne (pulsation présystolique positive, soulèvement protosystolique bifide).

l'homme, nous avons voulu les confirmer par l'expérimentation. Notre maître, le professeur François-Franck avait déjà étudié dans des travaux restés inédits les variations de la pression intra-œsophagienne chez le chien, et il a bien voulu refaire de nouvelles expériences, auxquelles nous avons collaboré.

Ces expériences ont confirmé point pour point nos conclusions précédentes. Nous avions ainsi une base solide pour l'interprétation de la pulsation auriculaire cardio-œsophagienne dans les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire.

Les Bradycardies.

Nos recherches sur les bradycardies ont profondément modifié le schéma de MM. Vaquez et Esmein, exposé dans leur rapport au Congrès de médecine de Paris (1910).

D'après ces auteurs, le pouls lent permanent pouvait relever d'une fausse bradycardie, due à la non transmission de petites pulsations cardiaques au pouls radial. Mais en dehors de ces cas, il était toujours la conséquence d'une lésion du faisceau de His, entraînant un degré plus ou moins marqué de dissociation auriculo-ventriculaire.

En opposition avec ces faits de pouls lent permanent, se plaçaient des faits de bradycardie variable, paroxystique d'origine nerveuse, un trouble nerveux ne pouvant donner qu'une bradycardie paroxystique et sans dissociation auriculo-ventriculaire.

Quant aux bradycardies toxiques (digitale, ictère, urémie), elles étaient mal connues, mais semblaient être surtout des fausses bradycardies par extra-systoles.

En ce qui concerne le pouls lent permanent, nous avons montré avec notre maître M. Rathery que la dissociation auriculo-ventriculaire n'est pas le mécanisme exclusif des bradycardies vraies permanentes. A côté de la dissociation auriculo-ventriculaire, il y a place pour des *pouls lents permanents par bradycardie totale*, c'est-à-dire par ralentissement égal des différentes parties du cœur.

Nous avons été conduit à penser également que certains faits de dissociation auriculo-ventriculaire permanente relevaient non pas d'une lésion du faisceau de His, mais d'une excitation du pneumogastrique. De même, les bradycardies totales permanentes sont soit d'origine nerveuse, soit d'origine myocardique.

Quant aux *bradycardies d'origine nerveuse*, elles ne représentent pas toujours un type variable, mal réglé, paroxystique, sans dissociation auriculo-ventriculaire. Nous avons décrit des bradycardies totales transitoires d'origine nerveuse, et de nombreux auteurs ont observé des cas bien nets de dissociation auriculo-ventriculaire transitoire d'origine nerveuse. Enfin ne venons-nous pas de dire qu'une bradycardie permanente par dissociation ou par bradycardie totale peut être d'origine nerveuse.

Enfin, en ce qui concerne les *bradycardies toxiques*, si de nombreux auteurs ont montré que la bradycardie digitalique relevait en général de la dissociation auriculo-ventriculaire, nous avons établi nettement que le pouls lent ictérique et le pouls lent saturnin étaient des bradycardies totales transitoires d'origine nerveuse.

D'autre part, en apportant des observations personnelles et en les rapprochant d'autres faits épars dans la littérature étrangère, nous avons tracé la première description d'ensemble des *bradycardies congénitales*, et des faits de pouls lents permanents par dissociation ne s'étant jamais

accompagnés d'accidents nerveux, faits que nous avons groupés sous le nom de ***pouls lents permanents solitaires***. Enfin, nous avons envisagé sous un jour un peu particulier la signification à donner à l'***épreuve de l'atropine***.

Après ce résumé synthétique, nous envisagerons successivement nos



Fig. 9. — Dissociation auriculo-ventriculaire complète. Pouls jugulaire et choc de la pointe du cœur.

Légende. — Le temps est marqué en demi-secondes.

Apex = tracé du choc de la pointe. — *P. J* = tracé du pouls jugulaire. Pour le tracé Apex, *A* indique les mouvements dus aux systoles auriculaires, *S* et *T* marquent le début et la fin de la systole ventriculaire.

Quant aux lettres du tracé jugulaire, elles indiquent des soulèvements synchrones aux lettres majuscules homologues du tracé apexien. Le soulèvement *t* correspond au soulèvement désigné habituellement par la lettre *v*.

Interprétation. — On voit que les lettres *a*, traduisant les contractions auriculaires, sont bien plus nombreuses que les lettres *s* et *t* correspondant aux systoles ventriculaires. Le degré complet de la dissociation est montré par la superposition des accidents *a* et *s* en un point du phlébogramme.

travaux sur les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire, les bradycardies totales, les bradycardies congénitales, la classification et le diagnostic des bradycardies.

Bradycardies par dissocaition auriculo-ventriculaire.

Pouls lent permanent avec accidents nerveux (n° 21).

Nous avons rapporté, avec notre maître M. J. Renault, une observaiton de pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète et avec accidents nerveux. Et, dans ce cas, le diagnostic de dissociation complète était étayé par toute une série d'inscriptions graphiques : cardio-

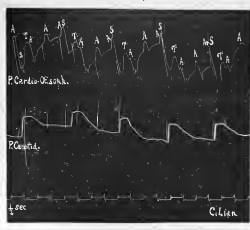


Fig. 10. — Dissociation auriculo-ventriculaire complète. Pulsation cardio-œsophagienne et pouls carotidien. Pour la signification des lettres et l'interprétation des tracés, voir la figure précédente.

gramme apexien, pouls jugulaire, pulsation auriculaire gauche recueillie à l'aide d'une sonde intra-œsophagienne, et enfin électrocardiogramme. Les figures 9, 10 et 11 reproduites ci-contre montrent la netteté de la dissociation complète dans ce cas.

A l'occasion de cette observation, et en tablant sur de nombreux faits relevés dans la littérature en vue de la thèse que nous avons inspirée à

M. Birotheau, nous avons montré que bien souvent était inexact le schéma évolutif classique de MM. Vaquez et Esmein :

Première phase : dissociation incomplète, accidents nerveux.

Deuxième phase : dissociation complète, pas d'accidents nerveux.

En effet, nous avons pu décrire à côté d'une *forme avec atténuation progressive des accidents nerveux*, des *formes avec accentuation progressive*, ou *avec fixité de ces accidents nerveux*. Et dans de nombreux cas on ne voit pas se superposer les accidents à la dissociation incomplète, et l'absence d'accidents à la dissociation complète. En somme, *de nombreux facteurs interviennent dans le déterminisme de l'apparition des accidents nerveux; la dissociation complète est seulement un facteur favorisant leur disparition*, mais elle ne suffit pas à assurer cette disparition.

Le pouls lent permanent solitaire (n° 25).

Avant notre travail, les accidents nerveux étaient, pour les auteurs classiques, le critérium qui séparait le pouls lent permanent ou maladie de Stokes-Adams du pouls lent physiologique. Selon qu'un sujet au pouls lent avait en outre, ou non, des crises vertigineuses, syncopales, apoplectiformes ou épileptiformes, on le considérait : soit comme un malade, et on diagnostiquait pouls lent permanent ou maladie de Stokes-Adams, soit comme un sujet sain, et on disait : pouls lent physiologique.

Mais nous avons rapporté une observation personnelle d'un pouls lent permanent par dissociation complète (diagnostic étayé par le pouls jugulaire, et l'électrocardiographie) ne s'étant jamais accompagné d'accidents nerveux. Et nous avons pu relever dans la littérature étrangère 5 observations analogues, où le diagnostic était étayé par la méthode graphique.

Ces sujets peuvent arriver à un âge avancé sans être incommodés par leur bradycardie. Cependant, il faut redouter chez eux l'apparition possible d'accidents nerveux, et en particulier, l'éventualité de la mort subite.

Il découle donc de ces observations que *l'absence d'accidents nerveux chez un sujet présentant un pouls lent permanent ne permet pas de dire qu'il s'agit d'un pouls lent physiologique*. La présence ou l'absence d'accidents nerveux n'est donc plus le criterium différenciant les pouls lents permanents pathologiques et physiologiques.

En face d'une bradycardie permanente ne s'étant jamais accompagnée des accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams, on dira donc qu'il

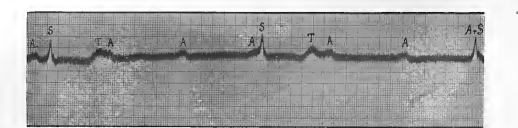


Fig. 11. — Dissociation auriculo-ventriculaire complète. Électrocardiogramme.

Légende. — On retrouve, à l'état normal, dans un électrocardiogramme sensiblement les mêmes soulèvements que dans un tracé de pouls jugulaire ou de pulsation cardio-œsophagienne : *A*, correspondant à la contraction auriculaire; *S*, traduisant le début de la systole ventriculaire; *T* est uniquement télésystolique; il n'empiète pas sur le commencement de la diastole.

Les lignes verticales qui forment le fond de l'électrocardiogramme marquent le temps, les lignes faibles le 1/50 de seconde, les lignes fortes le 1/10 de seconde.

Interprétation. — La lecture de l'électrocardiogramme montre que les systoles auriculaires sont plus nombreuses que les contractions ventriculaires et que leur place varie d'une révolution cardiaque à l'autre. Étant donné que les contractions auriculaires sont équidistantes, il en résulte que le dernier accident *S* de l'électrocardiogramme coïncide avec *A*, les systoles auriculaire et ventriculaire ont été simultanées. — Ces constatations renforcent encore le diagnostic de dissociation auriculo-ventriculaire complète déjà porté, grâce à la méthode graphique. — L'électrocardiogramme donne un rythme de 87 pulsations auriculaires pour 31 pulsations ventriculaires.

s'agit d'un pouls lent permanent solitaire. Et on cherchera ensuite par l'examen clinique, et au besoin graphique, si une dissociation auriculo-ventriculaire ou une bradycardie totale est en cause.

Le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse (n° **42**).

Depuis les nombreux travaux qu'a suscités la découverte du faisceau de His, le rôle du système nerveux dans la genèse du syndrome de Stokes-Adams s'est trouvé considérablement amoindri.

Est-ce à dire que le système nerveux fut considéré comme incapable de réaliser un syndrome de Stokes-Adams? Il n'en fut rien. En effet, on n'oubliait pas que l'excitation du pneumogastrique peut réaliser de la bradycardie, et l'on savait, depuis les échecs récents de Hering et d'autres auteurs, que cette excitation nerveuse réalisait seulement des troubles cardiaques passagers (dissociation ou arrêt du cœur).

On admit donc en général qu'une lésion ou imprégnation toxique du pneumogastrique pouvait réaliser une dissociation auriculo-ventriculaire, mais seulement transitoire. Toutefois MM. Vaquez et Esmein disent que dans les bradycardies d'origine nerveuse les tracés n'indiquent « aucun espacement de l'intervalle *ac*, et encore moins de dissociation des battements auriculaires et ventriculaires ».

Actuellement l'existence de bradycardies nerveuses transitoires ou paroxystiques par dissociation auriculo-ventriculaire semble à la fois généralement admise et bien démontrée.

Il n'en est plus de même en ce qui concerne l'existence de bradycardies permanentes par dissociation et d'origine nerveuse. Notre observation publiée avec notre maître M. Rathery, et le cas analogue de MM. Mollard, Dumas et Rebattu conduisent à admettre l'existence de pareils faits, auxquels nous avons consacré une étude d'ensemble.

Dans l'observation Lyonnaise, il s'agit d'un pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. L'examen microscopique du faisceau de His n'a pas montré de lésions. Par contre, le malade présentait une médiastinite chronique, causée probablement par la syphilis, et intéressant en particulier la région où de nombreux rameaux sympathiques et pneumogastriques viennent s'anastomoser pour former le plexus cardiaque.

Dans notre observation personnelle, le malade présente un pouls lent permanent accompagné de vertiges. Les graphiques ont montré qu'il

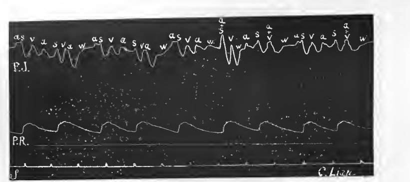


Fig. 12. — Pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. Périodes de Luciani. Tracé recueilli avant l'injection d'atropine.

PJ. pouls jugulaire ; *PR.* pouls radial ; *S*, seconde.

s'agit d'une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. Signalons en passant que cette dissociation incomplète se traduit par des périodes de Luciani dont la netteté est telle que les graphiques paraissent être des schémas. Ces graphiques confirment aussi cette notion encore peu connue que la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète peut réaliser un pouls bi, tri, ou quadrigéminé (voir fig. 12, 13 et 15).

Trois arguments principaux nous ont fait penser que cette bradycardie permanente par dissociation était d'origine nerveuse. Le premier, c'est

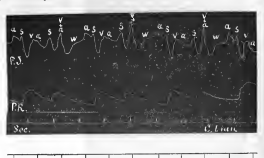


Fig. 13. — Pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. Périodes de Luciani. Tracé recueilli après une injection de 1 milligramme d'atropine.

l'existence d'une toux coqueluchoïde, qui paraît avoir accompagné, pendant quatre mois environ, ou même précédé puis accompagné l'apparition de la bradycardie. Un pareil syndrome fait penser, en effet, à invoquer une compression médiastinale.

Le deuxième, c'est le résultat de l'examen radioscopique pratiqué par M. Desternes. Il existe, comme le représente la reproduction de l'orthodiagramme (fig. 14), une zone opaque juxta-aortique. Cette constatation est donc nettement en faveur de l'existence d'un certain degré de médiastinite chronique à localisation péri-aortique.

Le troisième argument et le plus convaincant, c'est le résultat de l'épreuve de l'atropine, qui non seulement a été positive, mais a diminué d'une façon notable le trouble de la conductibilité. Après cette épreuve,

au lieu d'observer une contraction auriculaire sans réponse ventriculaire sur trois et quelquefois sur deux contractions auriculaires, ce phénomène ne se produisait plus que toutes les six ou sept contractions auriculaires (comparer les fig. 12, 13 et 15).

Les considérations générales auxquelles nous ont conduit ces 2 observations sont les suivantes :

1° On est autorisé à considérer comme un fait extrêmement probable, peut-être même comme un fait rigoureusement établi, *qu'une lésion du*



Fig. 14. — Reproduction d'un orthodiagramme recueilli en position directe antérieure par M. Desternes.

On voit en M une zone opaque juxta-aortique, moins foncée que l'ombre aortique et non animée de battements. Il s'agit donc vraisemblablement d'une médiastinite péri-aortique.

système nerveux extra-cardiaque peut causer un pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire.

2° Les médiastinites chroniques doivent jouer un rôle étiologique important dans ces faits.

3° Il n'y a pas de différence notable dans le tableau clinique des bradycardies permanentes par dissociation, qu'elles soient dues à un trouble nerveux ou à une lésion du faisceau de His. Ce sont les résultats de l'épreuve de l'atropine, la recherche des phénomènes morbides cœxistant avec les troubles circulatoires, et en particulier la constatation d'un syndrome médiastinal, qui pourront permettre de reconnaître l'origine nerveuse.

4° Le pronostic est aussi grave que dans les lésions du faisceau de His. Le traitement antisyphilitique est indiqué. L'emploi de l'atropine pourra espacer les crises nerveuses.

La bradycardie dans les ruptures du cœur (n° 4)

Nous avons observé, avec notre maître M. Oulmont, un cas de rupture du cœur où les phénomènes habituels en pareils cas (douleur précordiale, vomissements) ont été accompagnés de ralentissement du pouls et de crises épileptiformes, Le pouls battait à 46 ou 48 pulsations, puis cessait brusquement d'être perceptible pendant 15 secondes environ, en même temps que commençaient les crises épileptiformes.

A l'occasion de cette observation, nous avons relevé quelques faits analogues dans la littérature médicale. *Il y a donc lieu de mentionner dans le tableau clinique des ruptures du cœur l'apparition possible d'un syndrome de Stokes-Adams s'installant brusquement.*

Cette observation recueillie en 1905 n'a pas été accompagnée d'une étude graphique. Mais l'autopsie a fait constater que l'infarctus ayant conduit à la rupture envahissait une grande partie de la cloison interventriculaire. Il est donc probable que dans ces faits la bradycardie relève d'une dissociation auriculo-ventriculaire par lésion du faisceau de His.

Les bradycardies totales

Ce sont nos travaux qui ont montré toute l'importance qu'il fallait attribuer aux bradycardies totales, tant dans les pouls-lents transitoires que dans les pouls lents permanents.

Dans les bradycardies totales, le ralentissement porte également sur les oreillettes et les ventricules. Le cœur ne reçoit que 40 ou 50 excitations par minute dans la région sinusale (embouchure de la veine cave supérieure). Le cœur est en quelque sorte normal, mais lent.

La bradycardie totale ictérique (n°s 22 et 26).

Dans tous les articles classiques, le pouls lent ictérique est considéré comme la conséquence d'un rythme couplé dont la petite pulsation cardiaque n'entraîne pas de pulsation radiale.

Mais nous avons rapporté, avec notre collègue le Dr Lyon-Caen, 7 observations personnelles de pouls lent ictérique où il n'y avait pas le moindre rythme couplé, et où l'étude clinique et graphique mon-

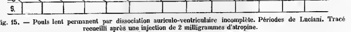


Fig. 15. — Pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. Périodes de Luciani. Tracé recueilli après une injection de 2 milligrammes d'atropine.

PJ, pouls jugulaire ; *P. Car.*, pouls carotidien.

trait d'une façon indiscutable qu'il s'agissait de bradycardies totales (voir fig. 16).

Bien mieux, il nous a été facile d'établir que dans les rares observations du professeur Bard et de son élève Corbel le diagnostic de fausse bradycardie par rythme couplé reposait sur une erreur dans l'interprétation des tracés. Il y a bien eu 2 observations de rythme couplé ictérique publiées par M. Dufour, mais l'arythmie ne s'était pas accompagnée de bradycardie.

Nous avons donc pu conclure que, dans tous les faits de pouls lent



Fig. 16. — Pouls lent ictérique. Tracé du choc de la pointe du cœur (*Apex*) et du pouls jugulaire (P. J.)

Le temps est marqué en demi-secondes : *a*, soulèvement présystolique ; *s*, soulèvement protosystolique (soulèvement *c* de Mackenzie) ; *vd*, soulèvement protodiastolique (*v* est habituellement à la fois télésystolique et protodiastolique ; pour indiquer qu'il est ici exclusivement protodiastolique, nous avons accolé à *v* la lettre *d*) ; *w*, soulèvement accessoire, conséquence de la surcharge ventriculaire due à l'allongement de la diastole. Tous ces soulèvements sont physiologiques.

ictérique étudiés par la méthode graphique, il s'agissait d'une bradycardie totale.

D'autre part, il était classique de dire que le pouls lent ictérique ne s'accélérait pas par l'atropine. Or, dans nos 7 observations, la bradycardie est disparue après l'épreuve de l'atropine. Nous pensons que cette discordance dans les résultats tient à ce que dans les recherches antérieures on n'avait pas dépassé la dose de 1 milligramme de sulfate d'atropine (1), et à ce que probablement on n'avait pas compté le pouls

(1) Toutefois c'est seulement dans un cas que nous avons employé 2 milligrammes.

assez longtemps après l'injection d'atropine. L'accélération peut se faire attendre près d'une heure.

Par contre un grand nombre de faits expérimentaux ont montré que, chez les animaux, la section de la dixième paire ou du sympathique et l'injection d'atropine ne modifient pas sensiblement la bradycardie ictérique, et ne l'empêchent pas de se produire. D'autre part, les expériences faites sur le cœur de grenouille isolé montrent que la bile provoque du ralentissement des battements en agissant uniquement sur le cœur.

Aussi avions-nous été conduit à une théorie éclectique : l'intoxication biliaire porterait à la fois sur le pneumogastrique et sur le cœur, la prédominance appartenant tantôt, et le plus souvent, au facteur extracardiaque, tantôt au facteur intracardiaque.

Dans un travail récent, nous avons été amené à formuler une opinion plus précise sur le mécanisme de la bradycardie totale ictérique (n° 44).

Flack a montré que si l'on imprègne de muscarine la région du sinus chez un chien ou un lapin, il en résulte une bradycardie totale. Mais si l'on applique de l'atropine dans cette même région ou qu'on en injecte dans les veines de l'animal, la bradycardie disparaît. Tout se passe donc, dans cette expérience, comme si la muscarine agissait en excitant les filets terminaux qu'envoie le pneumogastrique dans le nœud musculaire du sinus (nœud de Keith et Flack).

En tablant sur cette expérience de Flack, ainsi que sur les résultats cliniques expérimentaux de l'injection d'atropine dans la bradycardie ictérique, nous pensons que la bradycardie totale ictérique est d'origine intracardiaque. Elle serait due à l'imprégnation toxique du myocarde, qui intervient par le trouble exercé dans la région sinusale. Une imprégnation légère agirait en excitant les terminaisons du X, d'où la bradycardie totale s'accélérant par l'atropine. Une imprégnation plus forte troublerait suffisamment le tissu musculaire du nœud de Keith et Flack, ou peut-être les cellules nerveuses de ce nœud, pour que la section fonctionnelle des filets terminaux du X par l'atropine ne modifie pas la bradycardie.

En somme, nous avons établi les trois propositions suivantes concernant le pouls lent ictérique.

1° *Il est de règle qu'il relève d'une bradycardie totale.*

2° *Il est de règle qu'il s'accélère par l'atropine.*

3° *Il est probablement dû, malgré le caractère positif de l'épreuve de l'atropine, à l'imprégnation toxique de la région sinusale.*

La bradycardie totale saturnine (n° 43).

La bradycardie de la colique de plomb, qui n'avait pas été étudiée graphiquement avant notre travail avec M. E. Marcorelles, se présente avec des caractères à peu près superposables à ceux de la bradycardie ictérique. Aussi rapporterons-nous seulement les conclusions de cet article basé sur 4 observations personnelles.

1° Dans la colique de plomb, il est de règle que le pouls lent relève d'une bradycardie totale et s'accélère sous l'action de l'atropine.

2° Cette bradycardie totale n'est pas sous la dépendance de l'hypertension, ni de la douleur abdominale.

3° Elle est, comme la colique de plomb qu'elle accompagne, la conséquence directe d'une intoxication aiguë saturnine.

4° Elle paraît être due à l'imprégnation toxique portant soit sur le tronc du pneumogastrique, soit sur ses terminaisons nerveuses dans le sinus cardiaque (nœud de Keith et Flack).

Le pouls lent permanent par bradycardie totale (n° 41).

Nous avons rapporté, avec notre maître M. Rathery, 5 observations personnelles de pouls lent permanent par bradycardie totale, et nettement établi ainsi l'existence de cette variété de bradycardie permanente. En outre, en tablant sur ces observations, ainsi que sur les quelques notions déjà mentionnées dans la littérature médicale, nous avons tracé une description d'ensemble de cette variété de bradycardie permanente.

Signes. — Le pouls est régulier. Selon les malades, la bradycardie est légère, au voisinage de 50, ou notable, aux environs de 40. Ces bradycardies notables présentent une fixité très marquée. Par contre, dans les bradycardies légères, la marche, les efforts sont susceptibles de ramener le pouls à une vitesse normale, mais il est bien net que l'état habituel chez ces malades est d'avoir un pouls lent.

Les grands accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams (crises syncopales, épileptiformes) n'ont pas encore été signalés dans un pouls lent permanent par bradycardie totale. Mais il s'est déjà produit des accidents nerveux qui, pour être moins marqués, sont cependant impressionnants (lipothymies plus ou moins fréquentes).

L'examen clinique montre qu'il s'agit d'une bradycardie vraie. Il permet souvent de noter un, deux ou même trois soulèvements jugulaires

pour chaque révolution cardiaque. C'est un pouls veineux physiologique, mais dont les accidents sont accentués et plus facilement visibles du fait de la lenteur des contractions cardiaques. Il en est de même des cardiogrammes, phlébogrammes et électrocardiogrammes recueillis chez ces

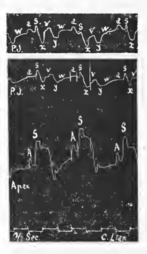


Fig. 17. — Pouls lent permanent par bradycardie totale.

P. J, pouls jugulaire ; *Apex*, tracé du choc de la pointe du cœur.

Tous les accidents du tracé sont physiologiques. Il s'agit donc d'une bradycardie totale. Il faut noter cependant qu'elle s'accompagne d'un léger trouble de la conductibilité (allongement de *as* dont la durée dépasse 1/5 de seconde).

malades (voir fig. 17). Enfin l'épreuve de l'atropine est habituellement mais non toujours positive.

Étiologie et pathogénie. — L'expérimentation et certains faits cliniques permettent de penser que les bradycardies totales peuvent relever de deux mécanismes principaux : 1° une lésion ou un trouble fonctionnel du pneumogastrique (tronc ou noyau bulbaire) ; 2° une lésion ou un trouble fonctionnel du sinus, c'est-à-dire du nœud de Keith et Flack,

situé à l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite. On fera appel pour ce diagnostic de localisation à l'épreuve de l'atropine (voir plus loin). On cherchera si une maladie nerveuse, une lésion médiastinale ou une myocardite chronique n'est pas en cause, en faisant un examen complet minutieux. Enfin, dans certains cas, on constatera l'hypertonie du X sans pouvoir en trouver la cause.

Pronostic et Traitement. — Le pronostic est excellent. Néanmoins, il faut rappeler l'existence, chez certains bradycardiques totaux, de crises lipothymiques survenant par périodes, et considérer comme possible l'apparition de crises syncopales ou épileptiformes, quoiqu'il n'en existe pas d'observation démonstrative. Quant au traitement, il s'adressera si possible à la maladie causale; sinon on se contentera de recommander d'éviter la fatigue, les émotions violentes. On recourra à la valériane, aux bromures, et surtout à l'atropine, si le malad eprésente une tendance aux vertiges et aux lipothymies.

Les bradycardies congénitales (n° 35).

Nous avons publié la première observation française de pouls lent permanent congénital par dissociation, et nous avons été le premier avec M. Gallavardin à rapporter des faits de pouls lent permanent congénital par bradycardie totale. En tablant sur ces faits, sur quelques observations étrangères, et sur les cas anciens non étudiés par la méthode graphique, nous avons fait une étude d'ensemble des bradycardies congénitales et inspiré sur ce sujet la thèse de M. Juif.

Il ne peut être question de diviser les bradycardies congénitales en deux groupes, selon qu'elles s'accompagnent ou non d'accidents nerveux, et d'appliquer à ces derniers cas l'épithète de physiologique. Nous l'avons montré dans notre description des pouls lents permanents solitaires.

Nous avons donc distingué et décrit successivement les pouls lents congénitaux par dissociation auriculo-ventriculaire et les pouls lents congénitaux par bradycardie totale.

Pouls lents congénitaux par dissociation

Comme nous pensons qu'il n'y a pas un parallélisme étroit entre les caractères cliniques d'une bradycardie et le degré de la dissociation, nous avons divisé ces pouls lents, selon leurs variétés cliniques en deux groupes principaux : le *pouls lent permanent solitaire* et les *yndrome de Stokes-Adams.*

Pouls lent permanent solitaire. — *Le type clinique que revêt le plus souvent la bradycardie congénitale par dissociation est celui dit du pouls lent permanent solitaire*, c'est-à-dire que jamais la bradycardie ne s'accompagne, à un moment quelconque de son évolution, des accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams.

Le pouls bat au voisinage de 40 à 50 dans les cas où la bradycardie est constatée peu après la naissance. Dans d'autres cas, où l'on savait que le pouls était lent depuis la naissance, mais où il fut compté pour la première fois lorsque le sujet était devenu un adulte ou un vieillard, le rythme était en général voisin de 30 pulsations par minute.

Dans tous ces cas, la fréquence du pouls varie peu sous l'influence de la marche rapide, des efforts, tout au plus d'une dizaine de pulsations. Telle est l'opinion générale. Toutefois, notre observation personnelle établit que même dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète on peut enregistrer de plus grandes variations du pouls. Mais elles sont tout à fait transitoires.

L'examen graphique a montré dans les quelques cas où il a été employé une dissociation auriculo-ventriculaire complète. C'est à cette forme qu'appartiennent la plupart des faits considérés, jusqu'à présent, comme des pouls lents permanents physiologiques datant de la naissance. En effet, ils ont tous les caractères précités : absence d'accidents nerveux, pouls au voisinage de 30, fixité de la lenteur du pouls. Il ne leur manque que la consécration du diagnostic par la méthode graphique.

Syndrome de Stokes-Adams. — A côté de ce premier groupe de faits, le plus important, se place un deuxième groupe d'observations où le pouls lent permanent congénital s'accompagne d'accidents nerveux, réalisant ainsi un syndrome de Stokes-Adams congénital par dissociation auriculo-ventriculaire.

Les accidents nerveux présentent ici les mêmes caractères que dans le Stokes-Adams acquis de l'adulte ou du vieillard. Il y a toutefois une particularité intéressante à signaler : c'est l'apparition des accidents nerveux seulement vers l'âge de 2, 4 ou 5 ans.

Dans la majorité des cas du syndrome de Stokes-Adams congénital, la dissociation auriculo-ventriculaire est probablement incomplète. Néanmoins, comme nous l'avons déjà dit, le syndrome de Stokes-Adams peut être réalisé, même si la dissociation auriculo-ventriculaire est complète. D'ailleurs, parmi les observations de syndrome de Stokes-Adams congénital, nous trouvons le cas de Van den Heuvel, où les graphiques recueillis peu après la dernière crise épileptiforme semblent avoir

indiqué une dissociation complète, et celui de Taussig, où la malade présente encore des accidents nerveux et où la dissociation est complète.

L'examen clinique et graphique fournit les signes caractéristiques habituels de la dissociation auriculo-ventriculaire. Mais il est une particularité intéressante signalée dans plusieurs observations, c'est la coexistence d'un souffle traduisant une malformation cardiaque.

Le pronostic est bien différent dans les deux types cliniques décrits plus haut. Il est *excellent dans le pouls lent permanent solitaire,* quoiqu'il soit toujours prudent de faire quelques réserves. Mais il est *grave dans le syndrome de Stokes-Adams congénital.* Il faut redouter la mort subite dans l'enfance; toutefois quelques observations montrent que les sujets peuvent arriver même à la vieillesse.

L'étiologie de ces faits est obscure. La coexistence d'une cardiopathie congénitale fait penser que par suite d'une malformation de la cloison le trajet du faisceau de His peut se trouver interrompu. Pour les autres cas, il est tout à fait séduisant d'admettre que dans certains cas un faisceau de His parfaitement constitué a présenté des lésions dues à une infection ou à une intoxication maternelle transmise au fœtus (tuberculose, syphilis, etc.).

Quoi qu'il en soit, il y a lieu de mettre en relief le caractère héréditaire et familial plusieurs fois mentionné dans ces bradycardies congénitales par dissociation.

Pouls lents congénitaux par bradycardie.

Leur tableau clinique est beaucoup moins variable. Ce sont des pouls lents permanents solitaires; la bradycardie est en général moins marquée que dans les pouls lents par dissociation, etc.; ce sont tous les caractères que nous avons assignés plus haut aux pouls lents permanents acquis par bradycardie totale.

Classification des bradycardies (n° 44).

De tous les mémoires ci-dessus, rapprochés des nombreux travaux des autres auteurs, découle la classification suivante des bradycardies, que nous avons exposée brièvement dans un article récent, avant d'envisager la valeur diagnostique de l'épreuve de l'atropine.

Dans toute une série de cas, le pouls artériel est lent, tandis que les ventricules battent à une vitesse normale ou exagérée. Ce sont les *fausses*

bradycardies des arythmies extrasystoliques et désordonnées, ainsi que du rythme alternant. Elles sont en général passagères, parfois permanentes.

Dans les *bradycardies vraies*, les battements artériels sont aussi nombreux que les contractions ventriculaires. Ces faits rentrent dans trois groupes :

1° ***La bradycardie totale*** où chaque systole ventriculaire est précédée d'une seule contraction auriculaire ; le cœur est en quelque sorte normal mais lent;

2° ***La bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire*** où le nombre des contractions auriculaires est plus grand que celui des systoles ventriculaires. La dissociation est ***complète*** ou ***incomplète*** selon que les communications auriculo-ventriculaires sont coupées ou seulement gênées. La dissociation est en quelque sorte *minima* lorsque chaque contraction auriculaire est suivie d'une systole ventriculaire, mais qu'il y a une augmentation de l'intervalle entre le début de la présystole et celui de la systole.

3° ***La bradycardie nodale***. Ce type de bradycardie est caractérisé par l'absence dans les phlébogrammes de l'accident *a* qui, dans les tracés physiologiques, est présystolique et traduit la contraction auriculaire. Des explications différentes ont été proposées par Mackenzie, puis Esmein, pour expliquer ce phénomène. Pour nous, il ne s'agit pas là d'un groupe univoque.

Tous ces types de bradycardie vraie peuvent être ***permanents***, constituant l'état habituel du malade, ou au contraire ***passagers***, soit ***transitoires***, apparaissant ou disparaissant rapidement avec l'infection ou l'intoxication causales, soit ***paroxystiques***, se répétant à intervalles plus ou moins éloignés.

Ainsi, dans les ***pouls lents permanents***, à côté de la bradycardie par dissociation et de la bradycardie nodale, il y a place pour la bradycardie totale.

D'autre part, les ***bradycardies passagères*** sont le plus souvent totales. La dissociation, la forme nodale constituent aussi des bradycardies transitoires ou paroxystiques.

Au point de vue de l'*origine nerveuse ou myocardique*, nous pensons que la bradycardie totale est en général d'origine nerveuse mais qu'elle peut être d'origine myocardique, tandis que la dissociation auriculo-ventriculaire est en général liée à une lésion du faisceau de His, mais qu'elle peut être la conséquence d'une excitation du X même si la dissociation est permanente.

Diagnostic des bradycardies.

Nous avons mentionné dans tous nos travaux les caractères des tracés cardiaques, veineux et électrocardiographiques dans les diverses variétés de bradycardie, et avons insisté en partie sur le moyen de différencier un phlébogramme de bradycardie totale d'un phlébogramme de dissociation incomplète. Mais nous rapporterons seulement ici les règles que nous avons posées pour le diagnostic clinique, et les remarques que nous avons faites sur la valeur diagnostique de l'épreuve de l'atropine.

Diagnostic clinique (n° **41**).

Lorsqu'on est arrivé au diagnostic de bradycardie vraie (c'est l'éventualité habituelle, et ce diagnostic est bien facile), il importe de préciser quelle est la variété de bradycardie en cause. On peut à ce moment tabler sur les remarques suivantes :

a) Lorsqu'une bradycardie commande l'apparition d'un des grands accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams (crises syncopales, épileptiformes ou apoplectiformes), il s'agit à peu près sûrement d'une dissociation auriculo-ventriculaire. L'existence seule de vertiges ne permet pas une pareille conclusion.

b) Lorsque le pouls bat habituellement au-dessous de 40, il s'agit aussi à peu près sûrement d'une dissociation.

c) Par contre, si le pouls est habituellement au voisinage de 50, le plus souvent une bradycardie totale est en cause.

d) Mais si le pouls bat habituellement entre 40 et 50, il peut s'agir aussi bien d'une bradycardie totale que d'une dissociation auriculo-ventriculaire (en général incomplète).

Bien entendu, étant donné ce que nous avons dit en *a*), les conclusions émises en *b*), *c*) et *d*), ne s'appliquent qu'à des bradycardies vraies (permanentes ou passagères) s'accompagnant seulement de vertiges, ou bien n'étant pas ni n'ayant jamais été accompagnées d'un des grands accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams.

e) Si le ralentissement du pouls est d'une fixité presque absolue malgré les efforts, la marche précipitée, il est vraisemblable qu'il s'agit d'une dissociation complète. Mais lorsqu'il est variable, une dissociation ou une bradycardie totale peut être en cause.

f) Pour tous les cas restant douteux, malgré les notions précitées,

l'examen clinique ne peut plus faire appel qu'à l'examen comparatif du choc apexien ou du pouls artériel d'une part, et du pouls jugulaire d'autre part.

A ce propos, nous rappellerons que, comme nous l'avons précisé après Potain, la simple inspection de la région sus-claviculaire droite, chez un sujet sain couché, permet de constater habituellement 2 soulèvements veineux (assez souvent 1 seul, parfois 3), pour chaque révolution cardiaque (voir plus haut, pouls veineux jugulaire physiologique). Aussi les observations, où le diagnostic de dissociation est basé seulement sur la constatation clinique de 2 et même 3 soulèvements veineux pour chaque révolution cardiaque ne sont-elles pas démonstratives. L'existence de 3 soulèvement veineux est plutôt en faveur de la dissociation; l'existence de 4 permet de conclure à la dissociation. Notons en outre que si le pouls radial est régulier, s'il s'agit d'une bradycardie vraie et si les soulèvements veineux sont irréguliers dans leur moment d'apparition, inégaux dans leur nombre pour chaque révolution cardiaque, c'est là l'indice de l'existence d'une dissociation complète.

En somme, le diagnostic de la dissociation par l'examen clinique des jugulaires est délicat et demande beaucoup de prudence dans l'interprétation des constatations.

g) Enfin, la notion étiologique peut apporter aussi une indication utile pour le diagnostic de la variété de la bradycardie. Dans l'ictère, la bradycardie totale est de règle. Chez un syphilitique, il faut redouter surtout la dissociation. Au décours des maladies infectieuses, c'est surtout la bradycardie totale qu'on observe.

Enfin dans tous les cas où l'examen clinique ne permettra pas de préciser quelle est la variété de bradycardie en cause, on recourra à la méthode graphique. Quant au diagnostic de l'origine nerveuse ou myocardique, il exige l'épreuve de l'atropine.

L'épreuve de l'atropine (nº 44).

Nous avons insisté sur la nécessité qu'il y a d'avoir compté le pouls toutes les 5 à 10 minutes pendant 1 heure après l'injection, pour pouvoir dire qu'il n'y a pas eu d'accélération du pouls. Et après d'autres auteurs, nous avons constaté qu'une épreuve négative n'a de la valeur que si l'on injecte 2 milligrammes de sulfate d'atropine. Cette injection n'est faite que si une première dose d'un milligramme a été bien supportée.

Voici comment nous conseillons d'interpréter le résultat de l'épreuve. Elle sera dite :

1° *Négative*, si l'accélération est nulle ou inférieure à 10 pulsations;

2° *Faiblement positive*, quand l'accélération dépasse 10 pulsations, mais ne fait pas remonter le pouls au chiffre normal, étant donné l'âge du malade;

3° *Moyennement positive*, quand l'accélération fait atteindre ou dépasser un peu le chiffre de pulsations normal pour l'âge du malade;

4° *Fortement positive*, quand l'accélération atteint ou dépasse 100 chez un sujet de vingt à cinquante ans, 90 chez un sujet de cinquante à soixante ans, 80 chez un sujet ayant dépassé la soixantaine.

L'atropine réalise une section fonctionnelle du pneumogastrique. ***L'épreuve de l'atropine n'est donc pas directement destinée à élucider quelle est la variété de bradycardie.*** On n'a pu le penser que lorsqu'on a superposé à tort le diagnostic de bradycardie myocardique à celui de bradycardie par dissociation, et qu'on a considéré à tort qu'une bradycardie due à l'excitation du pneumogastrique ne pouvait pas être la conséquence de la dissociation auriculo-ventriculaire. ***Il n'est pas exact non plus de dire que cette épreuve indique l'origine extra ou intra-cardiaque du trouble du rythme.*** On a employé cette formule lorsqu'on pensait que dans toute bradycardie par lésion cardiaque l'épreuve était négative. Or nous avons montré (voir plus haut bradycardie totale ictérique) qu'une bradycardie totale peut être due à une lésion ou une imprégnation toxique du cœur lui-même dans la région sinusale, et cependant s'accélérer sous l'influence de l'atropine : dans ces cas la lésion ou l'imprégnation toxique du sinus agit en excitant les filets terminaux du X dans cette région.

En ce qui concerne le but de l'épreuve de l'atropine, la formule exacte pour tous les cas nous paraît donc être celle-ci : ***L'épreuve de l'atropine a pour but d'établir si la bradycardie en cause est ou non sous la dépendance d'une hypertonicité du X.*** C'est seulement sur ce point qu'elle peut donner une réponse formelle. Les autres déductions tirées du résultat de l'épreuve ne comportent presque jamais la certitude.

En somme, l'épreuve de l'atropine est surtout précise lorsqu'elle est employée dans un cas où l'on connaît déjà la variété de bradycardie en cause (dissociation ou bradycardie totale), et lorsque, pour les bradycardies par dissociation, ses résultats sont enregistrés par la méthode graphique. Nous résumons dans le tableau ci-contre l'interprétation qu'il convient de porter pour ces cas.

I. — *Épreuve de l'atropine et méthode graphique.*

BRADYCARDIE TOTALE.

Fortement positive....	— Sûrement hypertonicité du X, mais point de départ de cette hypertonicité non précisé : noyau bulbaire, tronc, ou filets terminaux intracardiaques de la région sinusale.
Moyennement positive.	— Même signification que fortement positive, mais origine mixte possible.
Faiblement positive...	— Origine mixte : hypertonicité du X + mêmes lésions que lorsque l'épreuve est négative.
Négative	— Lésion ou imprégnation toxique de la région sinusale, c'est-à-dire du nœud de Keith et Flack (cellules musculaires ou cellules nerveuses).

DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE.

Fortement positive....	— Sûrement hypertonicité du X, mais point de départ également non précisé.
Moyennement positive.	Si accélération parallèle pour les oreillettes et les ventricules : lésion du faisceau de His. Si accélération plus marquée pour les ventricules : lésion hisienne + hypertonicité du X ou origine purement nerveuse selon l'importance de cette disproportion dans l'accélération.
Faiblement positive...	— Comme pour moyennement positive. S'agira le plus souvent ici d'une lésion hisienne.
Négative	— Lésion du faisceau de His. Toutefois épreuve vraiment concluante que si phlébogramme montre nettement une accélération auriculaire.

Mais bien souvent l'épreuve de l'atropine vient simplement compléter les données cliniques. Les conclusions à tirer de cette épreuve ainsi instituée sont résumées dans le tableau ci-dessous.

II. — *Épreuve de l'atropine et examen clinique.*

DIAGNOSTIC D'ORIGINE.

Fortement positive. ..	— Bradycardie due à l'hypertonicité du X.
Négative.............	— Bradycardie non due à l'hypertonicité du X.
Moyennement positive. *Faiblement positive...*	Ne permettent pas de conclusions positives.

DIAGNOSTIC DE VARIÉTÉ.

Fortement positive....	— Il y a de grandes chances pour qu'il s'agisse d'une bradycardie totale.
Négative.............	— Il y a de grandes chances pour qu'il s'agisse d'une dissociation auriculo-ventriculaire.
Moyennement positive. *Faiblement positive...*	Ne permettent pas de conclusions positives, indiquent seulement qu'il n'y a pas dissociation complète, mais il peut s'agir d'une dissociation incomplète ou d'une bradycardie totale.

Le rythme alternant (nº 24).

Dans notre travail sur le rythme alternant nous avons confirmé les notions nouvelles récemment introduites dans l'étude de ce trouble de la contractilité cardiaque, et avons fait les remarques suivantes :

Traube pensait qu'il ne fallait porter le diagnostic de pouls alternant que dans les cas où l'inégalité des pulsations cardiaques durait au moins plusieurs heures, sinon quelques jours. M. Vaquez inclinait à admettre que la longue persistance du trouble du rythme n'était pas nécessaire pour que l'on puisse parler de pouls alternant. Quant à nous, tablant sur des considérations générales et sur un fait personnel, nous avons conclu : « Il n'est pas douteux qu'on doive considérer comme rentrant dans le rythme alternant, les faits où des troubles cardiaques, présentant tous les caractères objectifs de ce rythme si particulier, n'ont été observés que pendant quelques instants ».

D'autre part, nous avons atténué pour certains cas la sévérité du pronostic que commande le plus souvent la constatation d'un pouls alternant. De même qu'il existe toute une gamme descendante de faits liés à un trouble de la contractilité d'une importance décroissante, de même la gravité du pronostic doit s'atténuer parallèlement.

Arythmies extrasystolique et désordonnée (nos 49 et 32).

Nous n'avons fait que vulgariser et confirmer les notions nouvelles sur ces deux types d'arythmies. Toutefois, en ce qui concerne l'arythmie désordonnée ou perpétuelle, nous avons recherché et décrit les éléments du diagnostic différentiel entre le pouls veineux ventriculaire qui caractérise cette arythmie, et celui qui traduit l'insuffisance tricuspidienne (voir plus loin, le pouls veineux dans l'insuffisance cardiaque).

Les tachycardies (nº 50).

Dans notre article de thérapeutique sur les maladies de l'appareil circulatoire, à côté des notions classiques, nous avons insisté sur l'origine rénale fréquente des tachycardies permanentes. Et nous avons signalé l'observation de 2 de nos malades où la tachycardie avait été de beaucoup le phénomène prédominant (180 dans un cas, 120 dans l'autre) et où il

s'était agi d'une véritable *forme tachycardique de la néphrite hydrurique et hypertensive.* Dans ces cas, il suffit d'un régime approprié pour faire disparaître ou atténuer notablement la tachycardie en 8 ou 15 jours. Aussi recommandons-nous pour les cas où l'origine d'une tachycardie n'est pas évidente de ne jamais manquer de rechercher l'albuminurie, et de mesurer la pression artérielle.

D'autre part, pour les cas de tachycardies permanentes ou paroxystiques de diagnostic difficile chez les femmes, nous conseillons d'interroger les malades sur les caractères de leurs règles. Et pour peu qu'il y ait de *l'insuffisance ovarienne* (aménorrhée, règles peu abondantes, etc.), nous recommandons l'opothérapie ovarienne qui a guéri ou notablement amélioré plusieurs de nos malades.

LA PRESSION ARTÉRIELLE

Nous nous sommes très vivement intéressé à l'étude de la pression artérielle et avons poursuivi un double but.

D'une part, nous nous sommes attaché par des recherches à la fois expérimentales et cliniques à établir quelles étaient les bonnes méthodes de mesure tant de la pression maxima *Mx* que de la pression minima *Mn*,

Pour la mesure de *Mn*, il n'est pas douteux que la méthode oscillatoire est la meilleure, mais nous avons vanté les avantages de la méthode d'Ehret, et conclu qu'il était indiqué d'associer ces deux méthodes de recherches, qui se contrôlent l'une l'autre. Pour la mesure de *Mx*, le problème était bien plus ardu, car deux méthodes opposées donnant des chiffres tout différents ont été proposées : la méthode oscillatoire et la méthode de Riva Rocci. Dans l'espoir de trancher le différend, nous avons comparé les avantages respectifs de ces 2 méthodes dans l'examen des malades, et entrepris, avec notre ami M. L. Morel, toute une série de recherches expérimentales. Ces travaux ne sont pas encore terminés, mais nos premiers résultats publiés sont en faveur de la méthode de Riva Rocci. Aussi avons-nous imaginé un dispositif sphygmomanométrique qui, s'ajoutant à l'oscillomètre du Professeur Pachon, permet de mesurer *Mx* par la méthode de Riva Rocci, *Mn* par la méthode oscillatoire et la méthode d'Ehret (voir fig. 20).

D'autre part, sur plus de 300 malades, nous avons enregistré minutieusement un grand nombre de fois les valeurs de *Mx* et de *Mn*, et nous avons été l'un des premiers à étudier en détail la valeur séméiologique

des variations de *Mn*. En particulier, comme nous l'avons rappelé plus haut, nous avons établi avec précison les bases d'un diagnostic sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique.

Valeur comparative de la méthode de Riva Rocci et de la méthode oscillatoire pour la détermination de Mx (1) (n°s 45 et 49).

Avant d'exposer nos recherches, nous rappellerons le principe des deux méthodes rivales.

On sait que dans la méthode oscillatoire, on table sur les variations d'amplitude des battements que présente l'aiguille d'un oscillomètre sensible. Ce dernier est relié à une manchette qui enserre un segment de

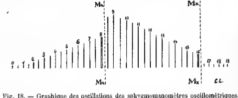


Fig. 18. — Graphique des oscillations des sphygmomanomètres oscillométriques.

Les chiffres correspondent à la pression dans la manchette (centimètres de Hg). Les deux lignes verticales foncées (16 et 8) indiquent quels sont *Mx* et *Mn* d'après les variations d'amplitude des oscillations.

membre et dans laquelle la pression après avoir dépassé la valeur de *Mx* décroît progressivement. On note *Mx* pour la 1re oscillation d'une série d'oscillations d'amplitude croissante, soit 16 dans le schéma de la figure 18.

Dans la méthode de Riva Rocci, la racine du membre est enserrée par une manchette dans laquelle la pression après avoir dépassé *Mx* décroît progressivement. On note *Mx* lorsque la réapparition des pulsations artérielles est constatée dans le segment de membre sous-jacent à celui sur lequel s'exerce la compression.

Dans ces conditions, la pression artérielle maxima mesurée au bras par ces deux méthodes sera souvent à l'état physiologique, chez le même

(1) Dans notre étude comparative des divers sphygmomanomètres, nous avons fait valoir les avantages du sphygmomanomètre de Potain « appareil facile à manier et à transporter... donnant entre des mains exercées de très bons résultats ». Mais cet appareil est incomplet puisqu'il ne permet pas de mesurer la pression minima (voir plus loin l'importance diagnostique et pronostique de la connaissance de *Mn*).

sujet, de16 centimètres de Hg par la méthode oscillatoire, de 12 centimètres de Hg par la méthode de Riva Rocci.

Tout repose sur l'interprétation qu'il convient de donner à ce fait. Deux hypothèses ont été émises : l'une par le Professeur Pachon donnant raison à la méthode oscillatoire; l'autre par M. Gallavardin et nous-même donnant raison à la méthode de Riva Rocci. Mais jusqu'alors il n'y avait pas de démonstration proprement dite. Nous avons donc bien précisé le point litigieux dont la solution serait démonstrative. C'est le suivant : lorsqu'un oscillomètre relié à une manchette brachiale donne *Mx* (soit 16 au bras chez l'homme), l'artère humérale n'est plus écrasée, *le sang coule à l'avant-bras*, mais les artères antibrachiales ne battent pas; elles ne battront que pour une pression inférieure (soit 12 centimètres), telle est la théorie oscillatoire. Lorsque dans les mêmes conditions, l'oscillomètre donne *Mx* par la méthode oscillatoire (soit 16), *le sang ne coule pas* à l'avant-bras ; dès qu'il y coule, les artères antibrachiales présentent des battements, et cela se produit pour 12 centimètres de Hg environ dans la manchette brachiale, telle est la théorie de Riva Rocci. Il ne restait plus alors qu'à réaliser des expériences établissant si le sang coulait ou non à l'avant-bras, lorsqu'une manchette brachiale était à une pression égale ou inférieure de 1 ou 2 centimètres de Hg au chiffre de *Mx* par la méthode oscillatoire, c'est-à-dire à une pression supérieure au ***Mx*** de la méthode de Riva Rocci. Nous avons réalisé de pareilles expériences ; elles ont été à l'avantage de la méthode de Riva Rocci.

Nous relaterons donc successivement l'hypothèse de M. Pachon, celle émise par M. Gallavardin et nous-même, et enfin les expériences que nous avons réalisées.

Hypothèse du Professeur Pachon. — M. Pachon interprète ainsi la différence des résultats des deux méthodes. Il a bien montré que pour une pression décroissante de 16 à 13 centimètres de Hg dans une manchette brachiale, l'artère humérale présente dans le segment comprimé des battements d'une amplitude croissante, tandis que l'artère radiale ne bat pas. Il pense donc que tout se passe comme s'il y avait au bras un véritable anévrysme dans lequel les variations de pression de l'onde sanguine seraient en quelque sorte absorbées. Au-dessous de la manchette brachiale, le sang coule et passe dans l'avant-bras, mais il ne présente plus de variations de pression; il n'y a pas de pouls radial. C'est seulement lorsque la différence de pression est très grande entre la pression artérielle et celle de la manchette brachiale que les pulsations humérales se transmettent à l'avant-bras. Aussi, par la méthode de Riva Rocci, on ne

mesurerait pas la pression artérielle maxima, et les chiffres obtenus seraient trop faibles.

Hypothèse émise par M. Gallavardin et nous-même. — Nous disons : certes, l'artère humérale bat pour une pression décroissante de 16 à 13, mais c'est seulement la partie toute proche du bord supérieur de la manchette qui bat ainsi. Dans la transmission de la pression de la manchette à l'artère, il y a une déperdition de force plus grande à la périphérie de la manchette, au voisinage de ses bords que dans sa partie centrale. Si la pression dans l'artère humérale est de 12 centimètres de Hg, une pression de 13 centimètres dans la partie centrale de la manchette suffit à écraser l'artère, tandis qu'il faut, par exemple, une pression de 17 centimètres au voisinage du bord de la manchette pour écraser en ce point l'artère humérale. Aussi pensons-nous que, dans les conditions précitées, pour une pression de 16 à 13 centimètres de Hg dans la manchette brachiale, le sang s'avance de plus en plus sous la manchette. Mais c'est seulement pour une pression de 12 centimètres de Hg dans la manchette qu'il franchit complètement le segment artériel correspondant au 1/3 moyen de la manchette, et arrive ainsi du même coup à la partie inférieure du bras, à l'avant-bras et à la main.

Expériences destinées à réfuter l'une ou l'autre hypothèse. — Il n'y a pas lieu de tabler, au moins sans discussion, sur les expériences comparant chez l'homme les chiffres de *Mx* par ces deux méthodes, et ceux donnés par un manomètre à Hg relié à une canule introduite dans l'artère radiale ou humérale. M. le Professeur Pachon, précisant l'idée de Marey sur ce point, a bien établi par des expériences ingénieuses que le manomètre à Hg ne donne pas des chiffres exacts pour mesurer une pression constamment variable comme la pression artérielle. Dans les expériences faites en Allemagne par O. Muller et Blauel ; en France, par Delion, Dubus et J. Heitz, le manomètre à Hg avait donné pour *Mx* des chiffres légèrement inférieurs à ceux de la méthode de Riva Rocci.

Nous avons réalisé deux séries d'expériences : la première chez l'homme ; la deuxième chez le chien.

La première série d'expériences a été faite sur plusieurs adultes sains ou malades :

Un doigt est entouré de l'extrémité à la racine avec une bande de caoutchouc pour en chasser tout le sang. Pendant que le doigt est ainsi enserré, on introduit dans une manchette brachiale de l'air sous une pression de 20 centimètres de Hg. Puis on libère le doigt. Celui-ci est com-

plètement exsangue (1). On baisse la pression progressivement dans la manchette jusqu'à 13. De 16 à 13, l'oscillomètre de Pachon relié à la manchette brachiale marque des oscillations croissantes, mais le doigt est encore exsangue ou à peu près, l'artère radiale ne bat pas. Enfin, pour une pression de 12 centimètres de Hg dans la manchette, en même temps que les pulsations radiales apparaissent, le doigt exsangue devient immédiatement d'un beau rose.

Nous ne considérons pas cette expérience comme absolument démonstrative. Néanmoins, elle tend à montrer que, pour des pressions de 16 à 13 centimètres de Hg dans la manchette brachiale, le sang ne franchissait pas la manchette brachiale, et n'arrivait pas à l'avant-bras ni à la main, et qu'au contraire, il a franchi la manchette humérale et s'est précipité d'un seul coup jusqu'à la main au moment précis où la méthode de Riva Rocci indiquait *Mx*, soit 12 centimètres de Hg.

La deuxième série d'expériences, effectuée sur des chiens, avec la collaboration de notre ami, M. L. Morel, nous paraît plus démonstrative.

Sur un chien anesthésié, on entoure une cuisse d'une large manchette(2) reliée à un oscillomètre de Pachon; on trouve ainsi *Mx* = 19, par la méthode oscillatoire. Cette manchette fémorale reste en place, sans être touchée, pendant toute l'expérience. Ensuite entourant la patte d'une autre manchette liée elle aussi à un oscillomètre de Pachon, on constate que les pulsations artérielles ne réapparaissent à la patte que lorsque la pression est descendue à 15 centimètres de Hg dans la manchette fémorale. Donc *Mx* = 15 par la méthode de Riva Rocci. (On trouve ainsi la même différence que chez l'homme entre les valeurs de *Mx* des deux méthodes; on est donc dans de bonnes conditions pour appliquer les résultats de l'expérience à la sphygmomanométrie chez l'homme).

A ce moment, on enlève la manchette jambière et on découvre sur une longueur de plusieurs centimètres, à la partie moyenne de la patte, l'artère tibiale antérieure. Elle est sectionnée et liée à son extrémité. On recommence la mesure de la pression artérielle. Et l'oscillomètre relié à la manchette fémorale donne encore *Mx* = 19 par la méthode oscillatoire, tandis que l'artère tibiale antérieure ne présente de battements visibles que pour une pression de 15 centimètres de Hg dans la manchette fémorale, soit *Mx* = 15 par la méthode de Riva Rocci.

Enfin, dans un 3e temps, tandis que la manchette fémorale est sous une

(1) Chez certains sujets, le doigt se recolore un peu, malgré que l'artère humérale ait été écrasée. Dans ces cas, l'expérience n'a donc pas la même netteté.
(2) Nous avons employé la manchette du tonomètre de Von Recklinghausen (manchette large de 12 centimètres).

pression de 22 à 23 centimètres de **Hg**, l'artère tibiale antérieure est sectionnée immédiatement au-dessus de la ligature qui avait été jetée sur elle auparavant; le sang pourra donc couler facilement par cette artère sectionnée. Quoique l'artère fémorale soit écrasée par la manchette fémorale, un peu de sang suinte par la tibiale antérieure sectionnée ; on attend ainsi 2 à 5 minutes que la tibiale antérieure se vide et qu'il n'apparaisse plus de sang à son extrémité sectionnée. A ce moment, on fait baisser progressivement la pression dans la manchette fémorale. Et un fait capital est alors constaté : pour une pression de 19 centimètres de Hg dans la manchette fémorale, l'oscillomètre indique toujours la *Mx* oscillatoire, mais il ne coule pas de sang par la tibiale antérieure; il en est de même pour les pressions de 18, 17, 16 centimètres de Hg dans la manchette fémorale. Mais pour 15 centimètres de Hg dans la manchette fémorale, le sang s'écoule par la tibiale antérieure sectionnée, et d'emblée cet écoulement est rythmé par des battements correspondant aux fortes pulsations du pouls inégal du chien. Et pour 14 ou 13 centimètres de Hg dans la manchette fémorale, l'écoulement est rythmé par les battements de toutes les pulsations.

Cette expérience a été répétée plusieurs fois successivement, et cela sur plusieurs chiens. Les résultats se sont toujours produits dans le même sens. Elle pousse donc à réfuter l'hypothèse des partisans de la méthode oscillatoire (1).

Conclusions. — Nos expériences tendent à faire adopter les conclusions suivantes :

Lorsqu'on décomprime une manchette enserrant fortement le bras et qu'on permet ainsi le passage du sang artériel à l'avant-bras, l'ondée sanguine arrivant à l'avant-bras est, d'emblée ou presque, animée de battements. Or qour mesurer la pression maxima chez l'homme avec un sphygmomanomètre à manchette, on demande à la méthode de renseigner sur le moment précis où, dans le segment de membre comprimé, l'artère cesso d'être écrasée et permet le passage du sang au delà de la manchette. La méthode de Riva-Rocci qui enregistre la réapparition des battements artériels antibrachiaux semble donc donner assez exactement le renseignement désiré. Au contraire, la méthode oscillatoire semble indiquer pour *Mx* une pression supérieure de 3 centimètres de Hg environ à celle qui permet le passage du sang au-delà de la manchette.

En outre, nous avons poursuivi cette étude comparative des deux mé-

(1) Pour éviter une cause d'erreur possible due à une coagulation intra-artérielle, l'expérience a été reprise sur un chien dont le sang avait été rendu incoagulable grâce à une injection intra-veineuse d'extrait de têtes de sangsues. Les résultats ont été les mêmes.

thodes également sur le terrain pratique de la clinique journalière. La rapidité d'application, la netteté des résultats ont été comparées pour ces deux méthodes. *Sur ce terrain exclusivement pratique, tous les avantages sont à la méthode de Riva-Rocci.* Elle est plus rapide que la méthode oscillatoire. Elle fournit des résultats toujours nets, tandis que la méthode oscillatoire laisse souvent le médecin hésitant sur le chiffre qu'il doit adopter pour la valeur de *Mx* (1), et cela même s'il a une longue pratique d'un sphygmomanomètre oscillométrique. Nous sommes sur ce point tout à fait d'accord avec M. Gallavardin et ses élèves Cordier et Rebattu.

Aussi avons-nous été amené à penser *qu'au double point de vue scientifique et pratique, la méthode de Riva-Rocci paraissait supérieure à la méthode oscillatoire pour la détermination de la pression artérielle maxima.*

De la mesure de la pression minima (n° 49).

Les remarquables recherches de Marey avaient laissé entrevoir tout le parti qu'on pourrait tirer d'une méthode oscillatoire pour la mesure de la pression artérielle minima. Et récemment les travaux du Professeur Pachon en France, de Von Recklinghausen en Allemagne ont bien précisé la technique à suivre pour la détermination de *Mn* par la méthode oscillatoire. Soit une manchette entourant un segment de membre et reliée à un oscillomètre, tandis que la pression décroît au-dessous de *Mx* dans la manchette, les battements de l'aiguille oscillométrique sont d'abord d'amplitude croissante ; puis on lit *Mn* quand tout d'un coup les battements de l'aiguille diminuent notablement d'amplitude (voir le schéma de la figure 18). *Cette méthode oscillatoire nous paraît sans conteste la meilleure et la plus précise pour la détermination de Mn.*

Toutefois *nous avons conseillé d'appliquer conjointement à la méthode oscillatoire la méthode d'Ehret pour la détermination* de Mn. La méthode d'Ehret consiste à palper l'artère humérale immédiatement au-dessous d'une manchette enserrant le bras, et à noter les variations

Toutefois dans quelques cas pour *Mx* oscillatoire = 19, *Mx* Riva-Rocci = 15, le sang a commencé à couler sans battre pour une pression de 16 centimètres de Hg dans la manchette fémorale.

(1) Cette hésitation peut porter dans certains cas sur une étendue de 2 à 4 centimètres de Hg. Et dans plusieurs cas la méthode oscillatoire nous avait conduit à des résultats erronés, que nous ont fait reconnaître comme tels le chiffre donné pour *Mx* par la méthode de Riva-Rocci, et un examen clinique minutieux.

des caractères de la pulsation humérale quand la pression monte ou décroît dans la manchette brachiale. Par exemple, pendant que la pression décroît dans la manchette brachiale, si l'on compare les oscillations de l'aiguille de l'oscillomètre et les pulsations humérales perçues au-dessous de la manchette, on a des sensations visuelles et tactiles superposables. En même temps que le battement de l'aiguille diminue et marque ainsi *Mn*, la pulsation humérale auparavant très vibrante diminue très notablement de force. Ces deux méthodes donnent donc les mêmes résultats. La méthode d'Ehret a l'avantage d'être plus rapide, mais elle a le désavantage d'être d'application difficile dans les rares cas où l'artère humérale n'est pour ainsi dire pas perceptible à la palpation. La méthode oscillatoire doit donc lui être préférée, mais nous pensons qu'on a grand intérêt à employer simultanément ces deux méthodes. Leurs indications se complètent, se renforcent mutuellement. Il est des cas où l'amplitude des oscillations de l'aiguille rend difficile leur comparaison, et où le procédé d'Ehret est précieux. Si l'on a trouvé une différence notable entre le chiffre des deux méthodes, on peut être assuré qu'on a fait une erreur; on est donc invité à recommencer minutieusement son exploration, et on arrive ainsi à se rendre compte de l'erreur qu'on avait commise, soit avec le procédé d'Ehret, soit avec la méthode oscillatoire.

Du choix d'un sphygmomanomètre. Dispositif sphygmomanométrique personnel (n° 47).

D'après les conclusions de nos recherches précitées, *un sphygmomanomètre doit donc permettre* :

1° *De mesurer Mx par la méthode de Riva Rocci*, et bien mieux il doit permettre de noter la réapparition des pulsations artérielles au-dessus du point comprimé, non pas seulement par la palpation d'une artère, mais à l'aide d'un appareil sensible traduisant cette réapparition des pulsations (soit une manchette reliée à un oscillomètre).

2° *De mesurer Mn par la méthode oscillatoire et par la méthode d'Ehret.*

Il n'existait pas de sphygmomanomètre répondant à ces desiderata. Aussi, en attendant mieux, nous sommes-nous contenté d'imaginer un dispositif complémentaire s'ajoutant à l'oscillometre du Professeur Pachon. Et ce dispositif sphygmomanométrique (voir fig. 19) (1) réalise tous les desiderata formulés plus haut.

(1) Ce dispositif sphygmomanométrique resterait d'une grande utilité, même si nos conclusions sur l'exactitude de la méthode de Riva Rocci étaient erronées. En effet, il n'en

Voici la technique que nous avons conseillé d'employer avec notre dispositif sphygmomanométrique :

Dans un 1er temps, la manchette brachiale est seule appliquée, le robinet A fermé. Tandis que la pression décroît par à-coups, de centimètre en centimètre dans l'appareil, on lit *Mx* lors de la réapparition des pulsations radiales perçues par la palpation, puis on apprécie ***Mn*** en allant palper l'artère humérale au-dessous de la manchette.

Dans un 2e temps, l'appareil étant dans les mêmes conditions, on vérifie

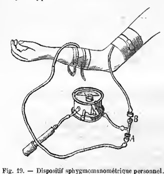


Fig. 19. — Dispositif sphygmomanométrique personnel.

Ce dispositif permet la mesure : *a*) de *Mx* par la méthode de Riva-Rocci (palpatoire et objective).
b) de *Mn* par la méthode d'Ehret et la méthode oscillatoire (1).
Description. — L'oscillomètre de Pachon est relié par un tuyau de caoutchouc à un tube en T dont la branche horizontale est pourvue à ses deux extrémités d'un robinet. Au robinet A est reliée la manchette antibrachiale de l'appareil de Pachon. Au robinet B est reliée une manchette brachiale de 12 centimètres.

le chiffre trouvé pour *Mn* en appréciant l'amplitude des battements de l'aiguille oscillométrique, selon la technique classique, tandis que la pression décroît dans l'appareil.

Dans un 3e temps, on applique la 2e manchette et on ouvre le robinet A. Supposons que, dans le 1er temps, ***Mx*** ait été évalué à 12 centimètres de Hg; on élèvera dans l'appareil la pression jusqu'à 14, puis après avoir

resterait pas moins acquis que tout en donnant des chiffres trop faibles, cette méthode fournit des chiffres d'une netteté indiscutable et comparables d'un sujet à l'autre. Aussi resterait-il précieux, quand le *Mx* oscillatoire ne serait pas bien net ou paraîtrait en désaccord avec la clinique, de pouvoir rechercher comparativement chez ce malade le *Mx* par la méthode Riva Rocci.

(1) Ce dispositif permet aussi de mesurer si on le désire *Mx* brachial par la méthode oscillatoire.

fermé le robinet B, on cherchera si l'oscillomètre bat ; il restera immobile. Rapidement, on ouvrira B, fera descendre la pression à 13, puis on interrogera l'oscillomètre après avoir refermé B, il restera encore immobile. Et c'est seulement pour 12 centimètres de pression dans l'appareil que la manchette antibrachiale battra. On a ainsi vérifié objectivement le chiffre trouvé pour *Mx* par la simple palpation.

Avec notre dispositif sphygmomanométrique, on trouve les valeurs suivantes chez les sujets sains couchés :

Pour *Mx*, 11, 12, 13 ou 13,5 centimètres de Hg.
Pour *Mn*, 7, 8, 9 ou 9,5 centimètres de Hg.

Ces chiffres sont les mêmes ou plus forts d'un demi-centimètre de Hg environ chez les sujets sains assis, soit pour *Mx* 11 à 14 centimètres de Hg, et pour *Mn*, 7 à 10 centimètres de Hg.

Valeur séméiologique des variations de Mn (n°s 47 et 49).

On a tablé exclusivement jusqu'à présent sur la valeur de *Mx*, pour classer les malades ayant une tension anormale, en hypertendus et en hypotendus. Mais actuellement certains auteurs choisissent pour base de cette classification la valeur de *Mn* : seraient seulement hypertendus les malades ayant *Mn* supérieur à la normale ; seraient seulement hypotendus les malades ayant *Mn* inférieur à la normale.

Pour nous, il ne faut tabler exclusivement ni sur *Mx*, ni sur *Mn*, pour apprécier l'hypertension ou l'hypotension. Il y a une ***hypertension maxima*** comme une ***hypertension minima***. Il y a une ***hypotension maxima***, comme une ***hypotension minima***. Ces variations de *Mx* et *Mn* se font souvent dans le même sens, mais l'une de ces deux valeurs peut être seule anormale. Un sujet peut donc être hypertendu et avoir une pression minima normale : il a de l'hypertension maxima. Inversement, un sujet peut être hypertendu et avoir une pression maxima normale : il a de l'hypertension minima. Bien mieux, un sujet peut être hypertendu et avoir une pression minima au-dessous de la normale : il a de l'***hypertension maxima*** et de l'***hypotension minima***.

Nous nous sommes attaché sur plus de 300 malades à noter un grand nombre de fois les valeurs respectives de *Mx* et de *Mn*. Ces chiffres ont été recueillis soit avec notre dispositif sphygmomanométrique, soit à la fois avec ce dispositif et avec l'oscillomètre de Pachon, soit dans nos toutes

premières mensurations exclusivement avec l'oscillomètre de Pachon (1).

Il résulte de nos recherches que la connaissance de *Mn* est précieuse, et vient enrichir grandement les déductions diagnostiques et pronostiques que comportait déjà la connaissance de *Mx*. Ce point nous paraît bien établi, contrairement à ce que de nombreux auteurs ont pu penser hier encore. Nous sommes l'un des premiers, parmi les auteurs français, à avoir étudié longuement cette question. Nos travaux venant après ceux de notre maître M. Josué, de MM. Gallavardin et Martinet ont confirmé les conclusions de ces auteurs et apporté une plus grande précision sur plus d'un point.

Nous envisagerons successivement les variations parallèles de *Mx* et de *Mn*, puis l'importance de la connaissance de *Mn* chez les sujets ayant une pression maxima élevée, abaissée ou normale.

Variations parallèles de Mx et de Mn. — A vrai dire, *Mn* ne varie jamais rigoureureusement d'une façon parallèle à *Mx*, car ses variations sont de moindre importance.

On a pu se rendre compte que l'asystolie tend même en général à abaisser *Mx* et à élever *Mn*, tandis qu'au contraire l'insuffisance aortique tend à élever *Mx* et à abaisser *Mn*.

Aussi pour pouvoir apprécier les variations habituelles dans le même sens de *Mx* et *Mn*, avons-nous fait abstraction des cas d'asystolie et d'insuffisance aortique.

Ainsi a été obtenu le tableau de la figure 20. Par suite étant donné une valeur de *Mx*, on peut apprécier si le chiffre trouvé pour *Mn* correspond à une variation à peu près parallèle. Et de cette confrontation naît un argument en faveur du diagnostic d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance aortique.

Renseignements diagnostiques et pronostiques fournis par la connaissance de Mn chez un sujet ayant Mx au-dessus de la normale. — Cinq éventualités sont à envisager. Nous les avons passées en revue successivement dans notre travail sur cette question.

1° Mn est normal (Hypertension exclusivement maxima). — Dans l'ensemble *il s'agit pour les 2/3 des cas d'une insuffisance aortique*. Chez un sujet jeune, on est autorisé à porter ce dernier diagnostic. Au seuil de la vieillesse ou chez un sujet âgé, il s'agit soit d'une insuffisance aortique, soit

(1) Avec l'oscillomètre de Pachon, les chiffres physiologiques nous ont paru être pour *Mx* 15 à 18 centimètres de Hg, pour *Mn* 8 à 10 centimètres de Hg.

d'artério-sclérose ou d'une néphrite chronique interstitielle. Mais l'existence d'une valeur normale de *Mn* implique (hormis les cas d'insuffisance aortique), l'existence d'un degré seulement léger d'insuffisance rénale.

2° **Mn est augmenté parallèlement à Mx (Hypertension maxima et minima).** — On est presque autorisé à écarter le diagnostic d'insuffisance aortique, car sur 100 malades de ce groupe, nous n'avons trouvé qu'une insuffisance aortique.

Les malades de cette catégorie appartiennent au vaste groupe de

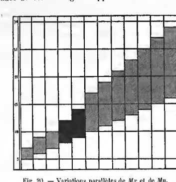


Fig. 20. — Variations parallèles de *Mx* et de *Mn*.

Les chiffres de *Mx* et de *Mn* sont ceux fournis par le dispositif sphygmomanométrique de la fig. 19 ; ils représentent la pression dans l'artère humérale (1).

l'artério-sclérose, de la *cardio-sclérose*, des *néphrites*; ou bien ils sont des *hypertendus sans lésions vasculaires* ou *rénales* bien nettes, mais chez lesquels on voit évoluer plus ou moins tardivement l'artério-sclérose ou une néphrite.

(1) Étant donné *Mx* on peut trouver la valeur parallèle de *Mn* en prenant le chiffre entier qui représente la moitié ou qui est contenu dans la moitié de *Mx*, et en y ajoutant 2. Soit $Mx = 14$, $Mn = 7 + 2$ c'est-à-dire 9 centimètres. Soit $Mx = 23$, $Mn = 11 + 2$, c'est-à-dire 13 centimètres.

Les chiffres fournis par l'oscillomètre de Pachon, employé avec la seule manchette antibrachiale, peuvent être ainsi comparés aux chiffres donnés par notre dispositif sphygmomanométrique : *Mx* est plus élevé de 3 à 4 centimètres, et *Mn* est plus élevé de 1/2 centimètre environ. Lorsque les chiffres de *Mx* et de *Mn* ont varié parallèlement, *Mn* est égal à la moitié de $Mx + 1$. Les chiffres normaux fournis par l'oscillomètre de Pachon varient pour *Mx* de 15 à 18 centimètres, pour *Mn* de 8 à 10 centimètres.

Dans ces cas, *la valeur de Mn est d'une importance diagnostique et pronostique plus grande que celle de Mx.*

En l'absence d'une crise d'asystolie, une valeur de *Mn* dépassant de 3 centimètres le chiffre physiologique représente la limite pour les cas où le facteur rénal intervient peu ou pas. Au-dessus de ce chiffre, on peut affirmer à peu près à coup sûr, que le malade présente des lésions rénales déjà importantes, qu'il ne s'agit pas seulement d'un artério-scléreux mais aussi d'un rénal. C'est là une notion importante et rapidement acquise.

De même dans une néphrite chronique si *Mn* dépasse de 4 à 5 centimètres de Hg le chiffre physiologique, le cas est très sérieux; s'il dépasse de 6 centimètres le chiffre normal et s'y maintient malgré le traitement, le pronostic est fatal à bref délai

3° Mn est relativement moins élevé que Mx (Hypertension surtout maxima). — Dans des cas rares, une maladie de Hogdson a pu rentrer dans ce groupe.

D'une façon générale, dans ces cas, il faut penser qu'il s'agit d'un *scléreux vasculaire ou vasculo-rénal chez lequel le ventricule gauche hypertrophié se contracte avec vigueur*, et *chez lequel la dépuration rénale n'est que peu ou moyennement troublée.*

4° Mn est relativement plus élevé que Mx (Hypertension surtout minima). — En dehors d'une crise passagère d'asystolie, cette constatation entraîne un *pronostic immédiatement très grave*, elle implique une défaillance marquée à la fois rénale et cardiaque.

5° Mn est inférieur à la normale (Hypertension maxima et hypotension minima). — Cette constatation est la *signature de l'insuffisance aortique.*

Renseignements diagnostiques et pronostiques fournis par la connaissance de Mn chez un sujet ayant Mx au-dessous de la normale. — *L'importance de la recherche de Mn est ici moins grande*, car ses variations sont beaucoup plus limitées qu'avec *Mx* supérieur à la normale.

Cependant, lorsque l'hypotension est permanente chez un sujet, et correspond à l'état d'équilibre engendré par le processus morbide, les variations simultanées de *Mx* et *Mn* sont importantes à noter. L'élévation de *Mn* est due en général à l'apparition ou aux progrès de l'insuffisance cardiaque, et cela surtout si en même temps *Mx* s'est abaissé.

Quand l'hypotension est surtout minima, une pareille constatation

doit faire penser à l'association d'une insuffisance aortique avec une lésion mitrale ou encore avec un rétrécissement aortique.

Renseignements diagnostiques et pronostiques fournis par la connaissance de Mn chez un sujet ayant Mx normal. — Dans certains de ces cas *Mn* est aussi normal; cette constatation n'est pas d'un gros appoint. Cependant c'est un renseignement qui vient corroborer l'impression première basée sur la mesure de *Mx*. Cette notion n'est pas indifférente, puisque l'état de *Mn* est variable selon les sujets, et chez un même malade pour un chiffre fixe de *Mx*.

Il faut savoir, bien entendu, comme la seule mensuration de *Mx* l'avait déjà montré, qu'*une valeur normale de Mx et de Mn ne signifie pas appareil cardio-vasculaire normal* et encore moins sujet sain. Il n'est pas rare de voir coexister avec une pression maxima et minima normale une lésion mitrale, ou encore une tuberculose pulmonaire au premier degré, etc.

Mais *bien des fois, on trouvera une valeur anormale de Mn, coexistant avec un chiffre normal pour Mx. Dans ces cas, c'est donc seule la mesure de Mn qui renseigne sur l'existence d'une perturbation de la pression artérielle.* C'est là un fait intéressant à noter. Nous l'avons observé 22 fois sur 200 sujets, soit dans plus de 10 pour 100 des cas.

En pareil cas, *Mn nettement supérieur à la normale*, est l'indice d'un certain degré d'*insuffisance cardiaque*.

D'autre part, si *Mn est inférieur à la normale*, il y a lieu de conclure à l'existence d'une *insuffisance aortique*. 7 fois nous avons noté une hypotension exclusivement minima, et dans les 7 cas il s'agissait d'une insuffisance aortique.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisance cardiaque, origine de la plupart des troubles fonctionnels des cardiaques, ne devait pas manquer d'attirer notre attention. Et à côté du syndrome asystolique classique traduisant plus spécialement la défaillance du cœur droit, nous avons décrit le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. Nous nous sommes également intéressé à l'étude clinique et graphique du pouls veineux dans l'insuffisance cardiaque.

Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche (n°s 19 et 48).

Nous nous sommes attaché à préciser les phénomènes cliniques qui sont sous la dépendance d'une insuffisance cardiaque prédominante ou localisée au cœur gauche. C'est grâce aux belles leçons de Merklen sur les troubles fonctionnels du cœur que nous avons pu, en nous inspirant aussi de nos travaux sur l'insuffisance mitrale fonctionnelle, décrire le *syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.* Et nous avons eu la satisfaction d'entendre notre maître M. Castaigne exposer dans une leçon la fréquence de ce syndrome chez les brightiques, ainsi que de voir notre description confirmée et reprise par M. Vaquez, sous le nom d'*asystolie du cœur gauche*.

Ce syndrome comprend :

a) Comme troubles fonctionnels : la *dyspnée d'effort*, les *palpitations* et les *douleurs angineuses*, triade à laquelle peuvent s'ajouter l'*asthme cardiaque* et l'*œdème pulmonaire aigu*.

b) Comme signes physiques : la *dilatation hypertrophique du ventricule gauche*, le *bruit de galop* et la *congestion pulmonaire passive* (en tant qu'atteinte isolée du système veineux). Et à propos d'une observation personnelle, nous ajoutions ici récemment, dans une leçon clinique inédite, le *rythme alternant*.

c) Enfin l'*insuffisance mitrale fonctionnelle* comme couronnement du syndrome.

Ce groupement soulève d'intéressantes discussions sur la pathogénie de l'angine de poitrine, de l'œdème pulmonaire aigu et de l'asthme cardiaque. Et il est séduisant de rapporter ces accidents avec Merklen soit à la distension aiguë (angine de poitrine), soit à la dilatation aiguë (œdème pulmonaire aigu, asthme cardiaque), du ventricule gauche, ou avec MM. Vaquez et Josué, à la distension de l'aorte. D'ailleurs, comme nous le faisions remarquer, il est tout à fait rationnel de supposer que, sous l'influence d'un coup d'hypertension (cause habituellement incriminée), ces deux organes puissent être simultanément distendus.

Quoi qu'il en soit de ces discussions pathogéniques, toute une série d'observations montrent que ces crises dramatiques douloureuses ou dyspnéisantes sont les compagnes des accidents, qui rendent menaçante la déchéance du cœur gauche. On les voit souvent suivies de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Aussi, au point de vue clinique méritent-elles,

à juste titre, de rentrer dans le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.

Et nous avons divisé en deux groupes tous ces phénomènes, selon que l'insuffisance du cœur gauche s'est installée progressivement ou brutalement.

C'est ainsi que la dyspnée d'effort, les palpitations, la dilatation hypertrophique du ventricule gauche, le bruit de galop, la congestion pulmonaire passive sont les seuls signes d'une *insuffisauce ventriculaire gauche qui s'installe lentement*. Dans ces cas, en général, la défaillance du cœur gauche arrive à entraîner celle du cœur droit. Aussi observe-t-on sensiblement le syndrome asystolique habituel lié à la dilatation des cavités droites. On note seulement comme particularités l'abaissement marqué de la pointe, l'hypertension artérielle maxima et minima, la présence possible d'un rythme alternant ou d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Cependant même en pareil cas on peut rencontrer un syndrome pur d'insuffisance ventriculaire gauche (voir les signes de l'insuffisance mitrale fonctionnelle). Il en était ainsi dans un cas que nous avons rapporté dans une leçon clinique récente faite dans le service de notre maître le Professeur Debove. Il s'agissait d'une urémie sèche avec hypertension maxima et minima considérable. L'existence d'un rythme alternant bien net signait le diagnostic d'insuffisance ventriculaire gauche, appuyé d'autre part sur l'abaissement de la pointe, la congestion passive des bases pulmonaires. Or, il n'y avait pas d'œdèmes, le foie n'était pas augmenté de volume, le pouls veineux était auriculaire, autant de signes montrant l'absence d'une dilatation marquée des cavités droites. Toutes ces déductions cliniques furent vérifiées par l'autopsie.

Au contraire, les douleurs angineuses, l'asthme cardiaque et l'œdème pulmonaire aigu sont plutôt la manifestation d'une *insuffisance ventriculaire gauche qui brusquement atteint un degré marqué*. Leur apparition implique, en outre, chez le sujet, soit une tendance particulière aux algies, soit une sensibilité un peu spéciale de l'appareil nerveux vasomoteur du poumon. C'est surtout dans ces cas qu'on pourra observer une insuffisance mitrale fonctionnelle sans dilatation ou tout au moins sans dilatation notable du cœur droit. Le ventricule gauche défaillant, ayant eu à lutter contre un coup d'hypertension, a pu céder sans que le cœur droit ne soit intéressé. Toutefois, en pareil cas, pour peu que les accidents persistent, ils retentissent sur le cœur droit.

Quant aux conditions étiologiques de ce syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, ce sont celles que nous avons déjà exposées à propos de l'insuffisance mitrale fonctionnelle (voir plus haut).

Le pouls veineux dans l'insuffisance cardiaque (nos 31 et 32).

Nous avons critiqué les anciennes dénominations de *faux pouls veineux* et de *pouls veineux vrai*, en montrant qu'elles ne sont ni heureuses, ni précises, ni suffisantes. Et nous avons adopté la terminologie déjà préconisée par Potain et reprise par Mackenzie. Elle substitue l'appellation de *pouls veineux auriculaire* à celle de faux pouls veineux, et de *pouls veineux ventriculaire* à celle de pouls veineux vrai.

Mais ces appellations ne s'appliquent elles-mêmes qu'aux cas où le pouls jugulaire ne présente qu'une ondulation nettement visible présystolique ou systolique. Or, dans l'insuffisance cardiaque, on peut voir un pouls veineux ayant plusieurs soulèvements par révolution cardiaque, et n'étant que l'accentuation du pouls jugulaire physiologique. Nous avons désigné ces cas sous le nom de *pouls veineux auriculo-ventriculaire*.

Ainsi donc à l'état physiologique et dans l insuffisance cardiaque, abstraction faite des troubles du rythme, le pouls veineux peut rentrer dans l'un des trois groupes suivants :

1o Dans le *pouls veineux auriculo-ventriculaire*, l'inspection de la région jugulaire montre deux soulèvements d'importance sensiblement égale : le premier est antérieur au pouls radial et au choc apexien, il est formé par la fusion des saillies *a* et *s* (ou *c*) des phlébogrammes; le deuxième *v*, télésystolique et protodiastolique est postérieur au pouls artériel et au choc apexien (voir fig. 6). Le pouls veineux auriculo-ventriculaire s'observe aussi bien chez les sujets sains que dans l'insuffisance cardiaque. Toutefois, dans ce dernier cas, les ondulations sont souvent rendues plus nettes par la dilatation des veines du cou.

2o Dans le *pouls veineux auriculaire*, l'ondulation *a* présystolique existe seule, ou est nettement prédominante par son importance (voir fig. 23). Ce type de pouls veineux s'observe quelquefois à l'état physiologique, mais surtout dans l'insuffisance cardiaque.

3o Dans le *pouls veineux ventriculaire*, l'inspection de la région jugulaire ne fait constater qu'un seul soulèvement sensiblement synchrone ou légèrement postérieur au choc apexien, et coïncidant à peu près avec le pouls radial (voir fig. 24).

Nous avons étudié successivement ces trois types de pouls veineux.

Le pouls veineux auriculo-ventriculaire. — Les caractères cliniques et graphiques du pouls veineux auriculo-ventriculaire, son mécanisme, sont ceux que nous avons mentionnés dans notre étude du pouls jugulaire dit

physiologique. Nous n'y reviendrons donc pas. Les ondulations sont simplement rendues plus nettes dans l'insuffisance cardiaque par un certain degré de stase veineuse (fig. 6)

Il faut noter ici qu'il est des cas où l'on constate un pouls auriculo-ventriculaire des veines jugulaires interne et sous-clavière, alors que la jugulaire externe cependant distendue, et grosse comme un crayon, ne présente pas d'ondulations. C'est la distension même de la jugulaire externe qui explique cette absence de battements.

L'étude du pouls veineux auriculo-ventriculaire chez les sujets sains

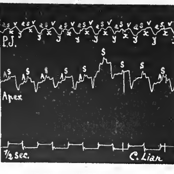


Fig. 21. — Pouls veineux auriculo-ventriculaire de stase systolique.

montre, selon les individus, des variations notables dans l'importance réciproque des saillies et des dépressions normales. Mais ces différences d'aspect sont surtout marquées à l'état pathologique. Et nous avons envisagé la valeur diagnostique des deux types de pouls veineux que le Professeur Bard a décrits comme correspondant l'un à l'insuffisance du cœur droit, l'autre à l'insuffisance du cœur gauche.

Nous avons observé ces deux types de pouls veineux (voir fig. 21 et 22). Le 1er, *type de stase systolique* (insuffisance du cœur droit), est caractérisé par l'atténuation marquée de la dépression *x*. Le 2e, *type de stase diastolique* (insuffisance du cœur gauche), est caractérisé par l'atténuation marquée ou la disparition de la dépression *y* et la grande importance de *x*. Il découle de nos observations qu'il y a lieu de distinguer, au

point de vue morphologique, les pouls veineux auriculo-ventriculaires de stase systolique et de stase diastolique, mais qu'il est sage de réserver leur interprétation, leur valeur séméiologique, surtout pour le type de stase diastolique.

Le pouls veineux auriculaire. — L'ondulation unique est soit présystolique (voir fig. 23), soit holodiastolique. Le pouls veineux auriculaire traduit, en général, une simple stase veineuse, mais dans quelques-unes de nos observations, il était nettement dû à un reflux.

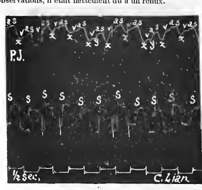


Fig. 22. — Pouls veineux auriculo-ventriculaire de stase diastolique.

Le pouls veineux ventriculaire de l'insuffisance tricuspidienne. — Nous avons analysé avec beaucoup de soin les caractères du pouls veineux dans l'insuffisance tricuspidienne.

La comparaison du tracé de la figure 24 avec celui de la figure 6, représentant un pouls veineux physiologique, fait ressortir les particularités suivantes qui caractérisent le pouls veineux de l'insuffisance tricuspidienne :

La dépression x physiologique n'existe plus. Un soulèvement curviligne occupe toute la systole. C'est un soulèvement curviligne qui va s'élevant progressivement pour n'atteindre son point culminant que vers la fin de la systole ventriculaire ; il n'a pas la forme d'un plateau, il n'est pas non plus en dos d'âne. Après avoir occupé toute la systole, *le soulè-*

vement tricuspidien s'affaisse assez brusquement et la dépression y qui lui fait suite est très profonde. Cet affaissement du tracé est sensiblement synchrone avec le début de la diastole.

D'autre part, pendant la diastole ventriculaire, le phlébogramme n'est pas horizontal, mais franchement ascendant. Il présente même un soulèvement ω qui précède l'élévation protosystolique R : il est la conséquence de la surcharge ventriculaire qui se produit dès la mésodiastole, lorsque le ventricule relâché, et peut-être incomplètement vidé, a été rapidement



Fig. 23. — Pouls veineux auriculaire.

rempli par le flot abondant qui descend de l'oreillette dilatée. Ensuite, dans quelques cas le phlébogramme de l'insuffisance tricuspidienne présente une ondulation présystolique *a* précédant le soulèvement systolique. C'est le type du cinquième tracé de la planche de Potain si souvent reproduite. Mais, si nous tablons sur les tracés récemment publiés et sur nos observations personnelles, *l'ondulation « a » n'existe pas, en général, dans le phlébogramme de l'insuffisance tricuspidienne.*

Cette disparition de *a* est la conséquence, comme l'insuffisance tricuspidienne, de la défaillance des parois des cavités droites; bien plus, le reflux tricuspidien entraînant de la surcharge auriculaire vient favoriser l'apparition de cette sorte de parésie auriculaire. En réalité, dans certains cas, il s'agit non pas seulement d'asthénie ou de parésie auriculaire, mais de fibrillation des oreillettes.

Les notions précitées ne s'appliquent qu'aux grandes insuffisances tricuspidiennes. En effet, d'après les recherches expérimentales de Hering

et Rihl, on ne peut reconnaître les petites insuffisances d'après les caractères du pouls veineux, car ceux-ci sont à peu près les mêmes qu'à l'état physiologique, ou que dans le pouls veineux auriculo-ventriculaire dit de stase systolique (voir plus haut). Il faut compter, en outre, avec le pouls ventriculaire de l'arythmie désordonnée (fig. 25 et 27). S'il se différencie bien de celui des grandes insuffisances tricuspidiennes, comme nous le verrons plus loin, par contre, la démarcation avec les petites insuffisances tricuspidiennes devient presque impossible à établir. Il apparaît donc déjà que la méthode graphique permet de reconnaître seulement les grandes insuffisances tricuspidiennes.

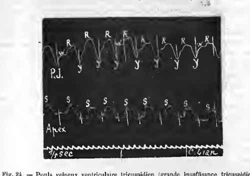


Fig. 24. — Pouls veineux ventriculaire tricuspidien (grande insuffisance tricuspidienne).

Diagnostic des pouls veineux auriculo-ventriculaire, auriculaire et ventriculaire. — Le diagnostic est sans intérêt entre les deux premiers types, mais il a une certaine importance entre chacun d'eux et le dernier.

Lorsqu'à l'examen clinique ou sur les graphiques, le pouls veineux présente nettement deux soulèvements à peu près d'égale importance, séparés par deux dépressions bien accusées, c'est là l'aspect caractéristique du pouls veineux auriculo-ventriculaire; et pratiquement, on est autorisé à écarter le diagnostic d'insuffisance tricuspidienne.

La différenciation est plus délicate entre le pouls veineux auriculaire et le pouls veineux ventriculaire tricuspidien. Dans les deux cas, le pouls veineux est, en général, à ondulation unique. La distinction est exclusivement ou presque d'ordre chronologique. Il faut prendre comme repère

un pouls artériel ou mieux le choc apexien et voir si l'ondulation unique ou bien précède le pouls artériel, le choc apexien et s'affaisse à peu près en même temps qu'ils se produisent : elle est alors présystolique ; ou bien coïncide sensiblement avec ces repères et s'affaisse à peu près en même temps qu'ils disparaissent : elle est alors systolique. Si la rapidité du cœur rend difficilement appréciable cette distinction de synchronisme, l'existence de battements hépatiques est en faveur du pouls veineux ventriculaire. En effet, le pouls hépatique présystolique est une rareté, à tel point que Mackenzie a songé à le considérer comme pathognomonique du rétrécissement tricuspidien.

Il est une petite manœuvre à laquelle recourent bien des cliniciens pour distinguer le faux pouls veineux (pouls veineux auriculo-ventriculaire ou auriculaire) du pouls veineux vrai (pouls veineux ventriculaire tricuspidien). Le médecin écrase avec l'index de chaque main la jugulaire externe près de la clavicule. Le doigt plus inférieur reste en place tandis que le supérieur suit en remontant le trajet de la veine pour la vider. A ce moment, pendant qu'un index écrase près de l'oreille la veine ainsi vidée, le médecin lève le doigt qui comprimait la veine près de la clavicule. Après cette manœuvre, si la veine se remplit et est de nouveau animée de battements, il s'agirait d'un pouls veineux vrai, car dans le faux pouls veineux la veine reste affaissée. Beaucoup de cliniciens attachent encore une grande importance à cette manœuvre ; elle est décrite avec la signification précitée dans l'article de Merklen du *Traité de médecine*.

Mais, d'après nos constatations personnelles, cette manœuvre clinique atteste simplement, comme l'a déjà dit Potain, l'insuffisance des valvules ostiales de la jugulaire externe : certes, elle est surtout positive dans le pouls veineux ventriculaire tricuspidien, mais elle peut faire défaut dans ce cas si le reflux est peu important, et, d'autre part, elle est assez souvent positive dans le pouls veineux auriculaire ; elle l'est quelquefois aussi dans le pouls veineux auriculo-ventriculaire. Sa valeur diagnostique est donc minime.

La vraie difficulté ne réside pas dans le diagnostic entre les trois types de pouls veineux précédemment décrits, mais dans la différenciation entre le pouls veineux ventriculaire tricuspidien, le pouls veineux ventriculaire nodal et le pouls veineux ventriculaire de l'arythmie désordonnée.

Dans ces 3 types, en effet, l'accident *a* fait défaut dans les graphiques. Cette absence de *a* s'explique ainsi : dans l'arythmie nodale, les oreillettes se contractent en même temps que les ventricules ; dans l'arythmie désor-

donnée ou perpétuelle, les oreillettes sont en état de fibrillation, leurs contractions sont trop minimes pour influencer les phlébogrammes.

L'hésitation entre les pouls veineux ventriculaire de l'arythmie nodale et de l'insuffisance tricuspidienne n'est de mise que dans la tachycardie paroxystique. Cliniquement, au début de la crise on pensera au pouls veineux nodal, et c'est au bout de plusieurs jours, si l'on perçoit des battements systoliques hépatiques, qu'on sera en droit de dia-

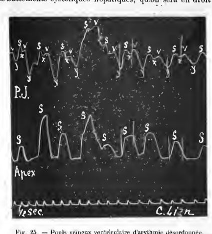


Fig. 25. — Pouls veineux ventriculaire d'arythmie désordonnée.

Le soulèvement qui précède *s* dans la deuxième pulsation du tracé jugulaire peut être interprété comme une onde de stase *w* ou comme une onde *a*; en effet, il n'est pas rare qu'à intervalles plus ou moins éloignés on voie dans les phlébogrammes d'arythmie désordonnée un accident pouvant être interprété comme représentant *a*.

gnostiquer l'insuffisance tricuspidienne. Au point de vue graphique, les difficultés sont sensiblement les mêmes que pour différencier l'arythmie désordonnée de l'insuffisance tricuspidienne (voir plus loin).

Le diagnostic est très délicat entre l'insuffisance tricuspidienne et l'arythmie désordonnée. La difficulté est telle que Potain rapportait tous les pouls veineux ventriculaires à une seule cause : l'insuffisance tricuspidienne. M. Vaquez, exposant les difficultés de la question, dit qu'on ne connaît pas encore les caractères permettant de différencier le pouls

veineux tricuspidien de celui de l'arythmie désordonnée. Nous nous sommes efforcé de résoudre ce problème diagnostique.

Cliniquement, l'examen isolé du pouls veineux est impuissant à lever les hésitations : seule une grande amplitude du soulèvement systolique parle en faveur de l'insuffisance tricuspidienne. Dans le même sens, intervient la constatation des signes de la grande asystolie. De même, s'il existe nettement des battements systoliques hépatiques, c'est là un signe en faveur de l'insuffisance tricuspidienne; mais ce n'est pas un signe



Fig. 26. — Pouls veineux ventriculaire (insuffisance triscupidienne moyenne).

pathognomonique, car des pulsations hépatiques peuvent être perçues dans l'arythmie désordonnée accompagnée d'un certain degré de stase veineuse.

Il est bon, pour mieux étayer le diagnostic, de faire appel à la méthode graphique.

D'après nous, ce diagnostic graphique est possible avec les grandes insuffisances tricuspidiennes. Au lieu du soulèvement curviligne toujours s'élevant jusqu'à la chute y, le pouls veineux dans l'arythmie désordonnée montre ou bien la persistance de la dépression x comme dans la figure 25, ou bien une forme en plateau, les sommets s et v étant reliés par une ligne sensiblement horizontale.

Dans les insuffisances tricuspidiennes moyennes, la différenciation est

plus délicate. Dans les 2 cas (arythmie désordonnée, et insuffisance tricuspidienne) la dépression x persiste, mais le 2e soulèvement présente dans l'insuffisance tricuspidienne une importance prédominante par rapport au 1er, bien plus marquée que dans l'arythmie désordonnée (voir fig. 26 et 27).

En somme, l'arythmie désordonnée coexiste fréquemment avec l'insuffisance tricuspidienne. Les caractères de l'irrégularité des battements font reconnaître facilement l'arythmie désordonnée. Et on fera appel aux dis-



Fig. 27. — Pouls veineux ventriculaire d'arythmie désordonnée.

Même remarque que dans l'interprétation de la figure 26 pour l'onde qui précède les 5e et 8e pulsations jugulaires.

tinctions graphiques que nous venons d'exposer pour savoir si, une insuffisance tricuspidienne coexiste ou non avec l'arythmie désordonnée.

THÉRAPEUTIQUE

Nous avons eu l'honneur d'être prié de rédiger l'article APPAREIL CIRCULATOIRE dans le TRAITÉ DE THÉRAPEUTIQUE DES CLINIQUES DE LA FACULTÉ DE PARIS, ouvrage dont M. Laignel-Lavastine dirige la publication.

Nous résumerons seulement les points un peu personnels de notre étude thérapeutique des maladies de l'appareil circulatoire.

Etude comparative des préparations digitaliques (n° 50).

Notre étude comparative a porté non pas seulement sur les *préparations galéniques* et la *digitaline cristallisée*, mais aussi sur l'*Intrait de digitale* préparé par le Professeur Perrot et M. Goris.

L'Intrait de digitale. — D'après ces auteurs, les plantes renferment, en outre des principes actifs isolés ou non, des diastases. Celles-ci entraînent des modifications profondes dans la composition de la plante soumise à une dessication lente. Aussi, dès la cueillette, les plantes sont soumises dans le vide à l'action des vapeurs d'alcool bouillant, sous pression réduite, d'une température de 70° environ. Cette action, qui dure seulement quelques secondes, détruit les ferments solubles de la plante; dès lors celle-ci est « *stabilisée* »; elle ne subira plus de transformations. Elle est desséchée et conserve, sans modification appréciable, les mêmes propriétés qu'à l'état frais. Elle est ensuite pulvérisée, débarrassée de la chlorophylle et des matières grasses ou cireuses inertes. Et le produit desséché dans le vide et pulvérisé prend l'aspect d'une poudre soluble dans l'eau, injectable et douée de l'action physiologique totale du végétal frais. Enfin, l'intrait de digitale est dosé physiologiquement chaque année par les mêmes procédés, et livré de façon à ce que la poudre d'intrait possède exactement la même activité tous les ans.

Nos observations personnelles, jointes aux constatations cliniques de M. Bardet, M. Belbèze, et surtout aux recherches expérimentales de M. Busquet, permettent de préciser les *avantages*, les *particularités d'action de l'intrait de digitale*.

L'intrait représente la préparation de choix pour les cas urgents, car sa solubilité dans l'eau distillée le rend facile à employer en injections intramusculaires. Et nous avons conseillé de ne pas dépasser comme concentration 2 centigr. 5 d'intrait pour 1 centimètre cube d'eau distillée. Bien mieux, l'intrait peut être employé en injections intra-veineuses (1).

Les propriétés cardio-toniques, hypertensives, diurétiques, semblent égales à celles de la digitaline cristallisée.

Mais il y a quelques particularités à noter :

1° Les expériences de MM. Joanin, Busquet, montrent que la dose

(1) Depuis la rédaction de notre travail, nous avons employé *la digalène* dans les mêmes conditions avec le même succès.

curative est très éloignée de la dose toxique et font présumer qu'elle est dix fois moindre.

2° Elles semblent montrer qu'en pratique, il n'y a pas lieu de redouter d'effets cumulatifs. Nos remarques cliniques sont conformes à ces deux premiers résultats expérimentaux. Nous considérons l'intrait de digitale comme un produit très facile à manier. Ainsi nous avons pu l'ordonner maintes fois sans le moindre incident à des cardiaques, qui venaient seulement une ou deux fois par semaine à la consultation de l'Hôpital Lariboisière. Plusieurs malades ont pris ainsi 4 centigrammes d'intrait (1) par jour pendant dix à douze jours, et nous sommes persuadé que cette dose quotidienne eût pu être continuée longtemps.

3° Enfin elles tendent à établir qu'on n'observerait pas avec l'intrait les extrasystoles qui accompagnent dans certains cas le début de l'action de la digitaline, ainsi que des préparations galéniques habituelles de digitale, et qui traduisent toujours le début de l'intoxication par ces produits. Nous n'avons pas noté en effet d'extrasystoles sous l'influence de l'intrait.

4° Ces mêmes expériences établissent que chez le lapin, le chien, le singe et le cheval, l'intrait de digitale n'entraîne pas de ralentissement du cœur, comme la digitaline et la macération ou l'infusion de feuilles de digitale. Nos constatations cliniques sont différentes. Pour nous, le ralentissement est moins marqué qu'avec les préparations digitaliques précitées, mais il existe. Ainsi, dans quatre observations, sous l'influence de 5 à 15 centigrammes, le pouls est passé en deux à cinq jours de 120 à 92, de 104 à 88, de 96 à 76, de 128 à 66. Nous ne savons pas si ce ralentissement est la conséquence directe de l'action de l'intrait de digitale, ou s'il n'en est que la conséquence indirecte, et découle de l'amélioration de la tonicité et de la contractilité myocardiques. Mais le fait est intéressant à noter.

Avantages respectifs des principales préparations digitaliques (préparations galéniques, digitaline cristallisée, intrait de digitale). — En ce qui concerne les préparations galéniques et la digitaline cristallisée, nous n'avons eu qu'à reproduire l'opinion classique, c'est-à-dire à conseiller l'emploi de la digitaline cristallisée, produit invariable dans sa composition chimique et dans son activité thérapeutique, l'emploi des préparations galéniques étant réservé pour les cas où la digitaline n'a pas été bien supportée ou n'a pas fourni de bons résultats.

(1) 10 centigrammes d'intrait correspondent comme action à 1 milligramme de digitaline cristallisée d'après MM. Perrot et Goris. Il serait peut-être plus exact de dire 15 centigrammes.

Il nous restait donc à faire un parallèle entre la digitaline cristallisée, et l'intrait de digitale, ce dernier étant aussi une préparation de choix, puisqu'il semble réunir les avantages respectifs des préparations galéniques habituelles et de la digitaline cristallisée. En effet, d'une part, c'est un extrait total des principes contenus dans la plante fraîche (avantage des préparations galéniques); d'autre part, son mode de préparation, son titrage physiologique lui assurent une activité sensiblement égale d'une année à l'autre (avantage de la digitaline cristallisée).

Nos conclusions ont été les suivantes :

A. *L'intrait de digitale est spécialement indiqué* (1) :

1° Pour les *cas urgents* (il sera employé en injections intra-musculaires ou intra-veineuses);

2° Pour les cas où les cardiaques présentent des *troubles dyspeptiques* (que ceux-ci aient été ou non causés par l'absorption d'une préparation digitalique), et on recourra aux injections;

3° Chez les sujets ayant de la *bradycardie* ou du *rythme couplé* (voir contre-indications de la digitale), ou d'une façon générale de l'*arythmie extrasystolique*;

4° Chez les *malades ne pouvant être examinés fréquemment*, car l'intrait est un produit peu toxique dont l'emploi, même à doses assez élevées (4 centigrammes par jour, par exemple), ne demande pas une surveillance quotidienne.

B. *La digitaline cristallisée est spécialement indiquée* dans tous les cas où l'insuffisance cardiaque s'accompagne d'une *accélération notable du cœur atteignant ou dépassant 120*, en particulier lorsque cette tachycardie s'accompagne d'*arythmie désordonnée*, car par son action ralentissante et son influence inhibitrice sur la conductibilité des excitations des oreillettes aux ventricules, elle exerce une influence vraiment heureuse (en particulier à doses fortes. Voir plus loin : saturation digitalique).

De la digitale dans l'insuffisance cardiaque (n° 50).

La plupart des maladies du cœur, qu'elles intéressent exclusivement ou simultanément l'endocarde, le myocarde et le péricarde, finissent le plus souvent par aboutir à l'insuffisance cardiaque. En outre, elles sont

(1) 0 gr. 10 d'intrait de digitale, soit 50 gouttes de la solution glycéro-alcoolique au 1/10 équivalent comme action à 1 milligramme de digitaline cristallisée, soit 50 gouttes de la solution glycéro-alcoolique au 1/1.000.

en général définitivement constituées, quand elles sont diagnostiquées par le médecin. Le rôle de ce dernier consiste donc à faire tous ses efforts pour prévenir, puis combattre l'insuffisance cardiaque. Aussi avons-nous envisagé longuement le traitement de l'insuffisance cardiaque. Et nous nous sommes particulièrement attaché à préciser les indications et contre-indications de la digitale.

Digitale et insuffisance cardiaque légère. — Nous avons en vue les cas où le sujet a de la dyspnée, des palpitations dans la marche rapide, mais sans congestions viscérales appréciables cliniquement, et sans œdèmes. Nous avons proposé de désigner ce stade initial de l'insuffisance cardiaque sous le nom de *dyssystolie*, par analogie avec l'*hyposystolie* ou insuffisance cardiaque moyenne, et l'*asystolie* ou grande insuffisance cardiaque.

Est-il indiqué de recourir à la digitale dans la dyssystolie? Lorsque la dyssystolie est légère, c'est-à-dire que les troubles fonctionnels sont légers, ne survenant qu'à l'occasion d'un effort assez grand, de la marche rapide, tous les auteurs s'accordent à proscrire la digitale et à donner au malade surtout des conseils hygiéniques.

La discussion de l'indication de la digitale ne se pose vraiment que dans la dyssystolie marquée, lorsque la dyspnée d'effort constitue une gêne considérable ou même un obstacle à l'exercice de la profession du malade.

Doit-on, avec nombre d'auteurs, refuser à ces malades de la digitale, et attendre, pour ordonner cette médication, que soient apparus des œdèmes ou des congestions viscérales appréciables cliniquement? Ces auteurs reculent ainsi l'administration de la digitale, en disant qu'il faut être parcimonieux de ce produit afin d'éviter l'accoutumance. Et de cette façon, lorsque surviendront les congestions viscérales de l'hyposystolie, l'hydropisie de l'asystolie, l'organisme ayant rarement subi les effets de la digitale y sera plus sensible. Il vaudrait mieux ne pas calmer une dyssystolie marquée, que de risquer d'être impuissant en face de l'asystolie.

Doit-on, au contraire, recourir dans la dyssystolie marquée à l'emploi de la digitale comme l'a préconisé en particulier Mayor? On soulagerait ainsi le malade sans courir les dangers précités, et, bien mieux, on reculerait l'apparition de l'hyposystolie ou de l'asystolie.

Le cas est embarrassant, et voici ce que nous avons conseillé :

Dans un premier temps, on instituera le traitement classique : périodes de *repos*, *préparations bromurées et valérianiques*, *petits toni-cardiaques* (strophantus, muguet, etc...)

Mais si l'on échoue avec ce traitement, si le malade ne peut cesser longtemps son travail, on n'hésitera pas à recourir à la médication digitalique. Sinon le cardiaque obligé de travailler, malgré une dyssystolie marquée, ne tardera pas à devenir hyposystolique. Au contraire, avec la digitale, non-seulement on rendra moins pénible la vie de ce sujet, mais encore on reculera vraisemblablement l'apparition des accidents hyposystoliques ou asystoliques. Il ne semble pas douteux que si l'on graisse régulièrement les rouages d'une machine, elle fournira une plus longue carrière que si l'on attend chaque fois pour mettre de l'huile que les rouages soient complètement desséchés. Il semble en être de même pour le cœur; à le soutenir dans son travail, on reculera l'apparition de la fatigue.

Lorsqu'on sera ainsi conduit à faire appel à la digitale dans la dyssystolie marquée, c'est le ***traitement digitalique discontinu à petites doses*** qu'il conviendra d'instituer. Le médecin doit s'appliquer à soulager son malade avec la dose digitalique la plus petite possible. C'est en tâtonnant qu'on arrivera à régler la médication. Lorsque les troubles fonctionnels auront été calmés pendant des mois à l'aide des doses précitées, il faudra essayer d'espacer encore plus les prises de digitale. Les doses à recommander sont 1/10 de milligramme de digitaline ou 1 centigramme d'intrait de digitale le premier lundi, ou le premier lundi et le premier mercredi de chaque période de 15 ou 10 jours.

Des asystolies surtout désignées pour l'emploi de la digitale. — Mackenzie s'est attaché à limiter les indications de la médication digitalique. Tout d'abord, il a constaté que les bons effets de la digitale étaient observés seulement dans les cas « où il y avait une dilatation du cœur... tandis que dans d'autres cas ayant la même origine et avec insuffisance cardiaque, mais sans dilatation (rétrécissement mitral), la digitale ne produisait aucun effet utile. »

Nous nous sommes élevé contre cette assertion. Nous avons appliqué le traitement digitalique discontinu à petites doses chez des malades très dyspnéiques, mais qui n'avaient aucune augmentation de l'aire précordiale ni par la percussion, ni par l'orthodiagraphie et qui ont retiré de cette médication un effet utile : ils pouvaient facilement vaquer à leurs occupations que la dyspnée d'effort rendait auparavant très pénibles. Par conséquent, si la digitale a une action remarquable sur la tonicité du myocarde, elle agit aussi sur sa puissance contractile (1). Et, pour nous,

(1) D'ailleurs, la digitale agit aussi sur l'*excitabilité* du myocarde puisqu'une fois la crise

on a raison de faire appel à cette médication, alors même que l'insuffisance cardiaque ne paraît pas s'accompagner de dilatation.

Mackenzie a poussé plus loin encore la limitation des indications de la digitale. « Dans la dilatation aiguë du cœur comme dans les affections fébriles, écrit-il, je n'ai jamais constaté d'amélioration à la suite de son usage : il n'y avait pas de meilleur résultat dans les cas de dilatation secondaire à une cardio-sclérose avancée. » Il tend à ramener les indications de la digitale à la dilatation dans les cardiopathies rhumatismales anciennes, et non pas dans tous ces cas, mais seulement lorsqu'il y a de l'arythmie désordonnée. En effet, « lorsque le rythme était normal, écrit-il, c'est-à-dire quand les contractions ventriculaires suivaient les contractions auriculaires, la digitale n'avait pas souvent d'autre effet que de ralentir légèrement les battements du cœur. »

Nous nous sommes également élevé contre cette nouvelle assertion. Nous avons vu des effets remarquables de la digitale chez des cardio-scléreux asystoliques, chez des aortiques asystoliques avec un cœur d'une régularité parfaite, où chaque systole ventriculaire était précédée comme normalement, d'une seule contraction auriculaire. Nous avons vu aussi ces mêmes effets remarquables dans la dilatation aiguë du cœur chez des aortiques après une crise d'angine de poitrine ou d'œdème pulmonaire aigu. Enfin, si les bons effets de la digitale sont moins constants dans l'asystolie aiguë des affections fébriles, ils n'en ont pas moins été observés un grand nombre de fois.

Néanmoins il est certain que les effets de la digitale ne sont pas également bons dans toutes les variétés d'asystolie. Les meilleurs résultats sont certes obtenus dans les cardiopathies rhumatismales, car tant vaut le myocarde, tant vaut la digitale. Mais dans toutes les variétés d'asystolie on obtient fréquemment de bons effets.

Par conséquent, ***la digitale est le médicament par excellence de tous les degrés de l'insuffisance cardiaque.*** Son emploi n'est discutable que dans les cas d'asystolie aiguë où la mort par asphyxie ou par syncope paraît imminente. Quant aux contre-indications, elles sont bien minimes pour ne pas dire nulles.

Des prétendues contre-indications de la digitale. — ***L'asystolie réflexe des affections gastro-intestinales*** (Potain et Barié) serait une contre-indication à l'emploi de la digitale à cause de l'exagération des troubles

d'asystolie terminée, certaines arythmies disparaissent; enfin, elle agit sur la *conductibilité* (v. contre-indications.)

digestifs que ce médicament entraînerait. Il suffit, pour lever cette contre-indication, de recourir aux injections intra-musculaires d'intrait de digitale.

On a prétendu que la *dégénérescence profonde du myocarde* était une contre-indication à l'emploi de la digitale. C'est une vérité théorique évidente. Certes, si le myocarde est incapable de réagir sous l'influence de la digitale, l'emploi de cette préparation est inutile et peut être même nuisible à cause de la vaso-constriction qu'elle provoque. Mais quel est le clinicien assez adroit pour prédire pareil échec ? Est-ce que justement le meilleur signe de déchéance myocardique quasi-définitive n'est pas l'inefficacité des préparations digitaliques ? Ne vaut-il pas mieux, à cet asystolique voué à peu près sûrement à la mort si l'on n'emploie pas la digitale, faire courir la chance d'une amélioration et même d'une quasi-résurrection, sous l'influence de cette médication ? Poser la question, c'est la résoudre. Toutefois, on aura la prudence de ne pas faire appel à la dose massive, mais aux petites doses répétées.

On a dit aussi que la digitale, à cause de son action ralentissante, était contre-indiquée *lorsque le pouls est lent*. On a prétendu qu'à cause de son influence retardatrice sur la conductibilité, elle était contre-indiquée lorsque l'intervalle *as* ou *ac* est augmenté. Il n'en est rien. Il suffit, comme plus haut, d'employer de petites doses quotidiennes de digitale. En effet, s'il s'agit d'une *fausse bradycardie par arythmie désordonnée*, la digitale ne pourra que renforcer de faibles contractions et supprimer la lenteur du pouls. Si l'asystolie survient chez un *bradycardique permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète*, l'action ralentissante de la digitale se fera peu ou pas sentir sur les ventricules, car ceux-ci ont un rythme propre peu ou pas influencé par le pneumogastrique ; et dans une observation de ce genre, nous avons pu administrer la digitale avec succès. La digitale pourrait être plus à craindre dans l'asystolie compliquant une *bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire incomplète*, car le ralentissement du pouls pourrait s'accentuer à cause de l'influence retardatrice de ce produit sur la conductibilité. Mais en procédant par petites doses quotidiennes, en recourant à l'intrait de digitale dont l'action ralentissante est moindre que celle de la digitaline, et en surveillant attentivement le malade, on ne lui fera courir aucun danger.

Enfin reste la contre-indication plus sérieuse, constituée par l'existence d'un *rythme couplé* (*pouls bigéminé ou trigéminé*). Toutefois il faut distinguer trois séries de cas.

Tout d'abord, lorsque *le rythme couplé survient pendant ou après*

une cure de digitale, c'est un signe de saturation pour ce produit Il importe donc de supprimer la médication digitalique.

En dehors de ce cas, il peut arriver qu'un sujet présentant une *arythmie extra-systolique d'origine digestive ou d'origine nerveuse et du type du rythme couplé* fasse à ce moment, parce qu'il est porteur de lésions cardiaques, une crise d'asystolie. En pareil cas, il n'y aurait pas contre-indication, car l'arythmie extrasystolique, ayant précédé l'asystolie, n'est pas l'indice de troubles fonctionnels importants du myocarde, mais il est indiqué de donner la digitale à petites doses, et de recourir à l'intrait qui favorise moins que la digitaline la production d'extrasystoles.

Le cas est plus grave quand *le pouls bigéminé est survenu dans le cours de l'asystolie.* Tout porte à penser qu'il s'agit de cas où l'asystolie s'accompagne de fibrillation auriculaire et où la conductibilité est tellement troublée que peu des petites contractions auriculaires ont une réponse ventriculaire, de telle sorte que le ventricule, après avoir reçu une incitation auriculaire, se contracte plusieurs fois de suite pour arriver à se débarrasser de sa surcharge sanguine En pareil cas, on peut redouter que la digitale, troublant encore plus la conductibilité, éloigne davantage les excitations auriculaires aboutissant aux ventricules. Huchard a rapporté trois observations où, dans de pareilles circonstances, un traitement digitalique a entraîné la mort rapide ou subite. Mais il faut se hâter d'ajouter que de pareilles observations sont bien difficiles à interpréter ; la preuve en est fournie par la quatrième observation de cet auteur où, dans un cas analogue, il n'a pas voulu prescrire la digitale et a assisté également à la mort rapide (1). Enfin, il n'est pas établi d'une façon bien précise dans les observations de Huchard que le pouls bi ou trigéminé n'a pas été sous la dépendance d'une intoxication digitalique. En somme, l'apparition d'un rythme couplé dans le cours de l'asystolie, sans qu'il y ait eu de traitement digitalique, est un fait de pronostic sombre, mais se rencontre exceptionnellement. La caféine sera insuffisante; restent la digitale ou la strophantine. Etant donné que la strophantine est un médicament dangereux, nous conseillons de tenter l'action de la digitale, mais à petites doses quotidiennes. Le malade serait surveillé attentivement, et si au bout de cinq jours environ de cette médication, l'état paraissait s'aggraver, il y aurait lieu de procéder

(1) Nous rappelons dans notre article le cas d'un de nos malades asystolique qui, plusieurs jours après la fin d'un traitement digitalique bien supporté, a présenté du rythme couplé en même temps que les accidents s'aggravaient et entraînaient la mort en 48heures. C'est encore un fait qui porte à penser que la mort, dans certains cas de rythme couplé, ne tient pas à la médication mais à l'état grave du malade.

comme après échec de la digitale en général (caféine, puis strophantine). Aussi considérons-nous, contrairement à certains auteurs, qu'*il n'y a qu'une seule contre-indication formelle à l'emploi de la digitale dans toutes les insuffisances cardiaques graves : c'est l'intoxication digitalique*. En dehors de ce cas, il importe surtout de varier les doses, de fixer le moment pour ordonner la digitale et de choisir la préparation digitalique, ainsi que les médications à lui adjoindre avant, pendant ou après son emploi.

D'ailleurs, comment pourrait-il y avoir des contre-indications à l'emploi de la digitale dans une insuffisance cardiaque grave, alors qu'il est universellement admis que l'insuffisance cardiaque conduit rapidement à la mort, quand le cœur ne répond plus à l'action de la digitale. Elle est la seule médication sur laquelle on puisse compter sérieusement en de pareilles circonstances. ***Il faut, avant de recourir à la strophantine, médicament héroïque de la dernière heure, avoir échoué dans l'emploi de la digitale.***

De la dose maxima des préparations digitaliques dans l'administration prolongée. Indications de la saturation digitalique. — Lorsque la digitaline cristallisée est ordonnée pendant plusieurs jours, trois à cinq ou même dix, la grande majorité des médecins ordonnent des doses qui, en s'additionnant, ne dépassent pas 1 milligramme. Et quelles que soient les circonstances, ils n'osent pas dépasser ce chiffre fatidique.

En réalité, nous pensons que cette crainte est exagérée.

On peut largement dépasser en plusieurs jours la dose de 1 milligramme de digitaline cristallisée, comme le fait couramment notre maître M. O. Josué, mais à la condition de suivre le malade de très près et de l'examiner chaque jour. En effet, le premier trouble cardio-vasculaire, qui traduit le début de l'intoxication digitalique, est le ralentissement du pouls au-dessous du chiffre observé chez les sujets sains. Un degré de plus dans l'intoxication, et les longues diastoles permettent une telle réplétion des ventricules que ceux-ci, pour se vider, ont besoin de se contracter deux ou trois fois de suite, d'où le rythme couplé ou tri-couplé digitalique. Ce n'est qu'après avoir passé par une phase de ralentissement marqué que le pouls, dans l'intoxication digitalique, s'accélère, puis devient petit, irrégulier, intermittent et que le sujet présente de l'angoisse précordiale avec tendance syncopale. En même temps que ces troubles circulatoires, l'intoxication digitalique peut entraîner des nausées, des vomissements, de la diarrhée et des troubles nerveux : céphalée, vertiges, délire, dilatation pupillaire, refroidissement de la peau pâle et couverte

de sueurs, oligurie, hoquet, et enfin coma précédé ou non de mouvements convulsifs.

Par conséquent, la médication digitalique est susceptible d'être continuée, à doses décroissantes, bien au delà des doses maxima classiques, à condition d'examiner chaque jour le malade et de suspendre la médication dès qu'on constate un ralentissemnt marqué du pouls, au voisinage de 50 par exemple. On réalise ainsi la *saturation digitalique*.

Quelles sont donc les *indications de cette saturation digitalique?* Pour nous, il y en a deux principales, ce sont : 1° Les *asystolies avec arythmie extrêmement marquée* (folie cardiaque, delirium cordis) ou plus exactement, si l'on s'aide de la méthode graphique, *avec arythmie dite perpétuelle ou désordonnée* (les phlébogrammes ne montrant pas de soulèvement *a*); 2° les *asystolies se répétant à de courts intervalles*.

Ainsi nous avons observé le fait suivant chez une femme jeune, présentant une insuffisance aortique du type Corrigan, mais d'étiologie inconnue. La première poussée asystolique fut soignée par la médication classique : 1 milligramme de digitaline en deux jours, puis 1 gr. 50 de théobromine. Après quatre jours de diurèse abondante, les urines retombent à un demi-litre. Alors la même médication est ordonnée de nouveau avec le même résultat. Après quatre jours de diurèse abondante, les urines retombent à un litre, en même temps que la dyspnée et l'œdème réapparaissent. Devant cette rechute, nous donnons à doses décroissantes, pendant neuf jours CIV (104) gouttes de la solution au 1/1.000 de digitaline cristallisée, soit 2 milligrammes. La médication est suspendue le jour où le pouls régulier à 120 est ramené à 60. Sous l'influence de ce traitement, la diurèse se maintient élevée et augmente même progressivement pendant tout le temps de l'administration de la digitaline, et la malade quitte le service, plusieurs semaines après, se sentant très bien et n'ayant pas eu de nouvelle crise d'asystolie.

Du traitement dans l'intervalle des crises d'hyposystolie ou d'asystolie. — Nombre de médecins ne recourent à la médication digitalique que lors des crises d'hyposystolie ou d'asystolie. Dans l'intervalle, ils se contentent de donner au malade des conseils hygiéniques, et tout au plus d'y adjoindre un petit toni-cardiaque. Comme le malade est obligé de travailler, il le fait, malgré la dyspnée d'effort qui le tenaille, l'accable, et les crises d'asystolie se répètent à intervalles de plus en plus rapprochés. Cette conduite est dictée par la crainte de ne plus voir le cœur asystolique réagir à la digitale, si on l'a ordonnée souvent dans l'intervalle des crises asystoliques. Ici se place la même discussion que pour la dyssys-

tolie marquée. D'une part, il y a la crainte déjà envisagée. D'autre part, on peut penser qu'une médication digitalique, instituée prudemment dans l'intervalle des crises asystoliques, soutient le cœur dans le travail qu'il doit fournir et par suite tend à reculer la date d'apparition de la fatigue, de l'épuisement que traduit l'asystolie.

Pour nous, nous sommes comme Mayor convaincu de l'*utilité du traitement digitalique discontinu à petites doses* (1) *après les crises d'hyposystolie ou d'asystolie.* Toute une série de faits nous ont rallié à l'opinion de cet auteur.

Nous avons appliqué le traitement digitalique discontinu à petites doses chez des malades qui, à la suite d'une crise d'asystolie, gardaient un certain état d'hyposystolie ou présentaient seulement une dyssystolie marquée. Et nous avons été frappé du soulagement qu'on leur apportait ainsi. Ces molades, tourmentés constamment par la dyspnée d'effort, les palpitations, sont enchantés de l'amélioration éprouvée et disent qu'ils sont maintenant heureux de vivre. En outre, nous n'avons plus vu reparaître les crises asystoliques qui, auparavant, se reproduisaient à intervalles presque réguliers. Nous citerons, en particulier, le cas d'un cardioscléreux. Toutes les six à huit semaines, il venait nous trouver présentant de la tachy-arythmie, des œdèmes, de la stase pulmonaire et hépatique, et une dyspnée intense. Ces accidents cédaient à la médication classique : 1 milligramme de digitaline, puis 1 gr. 50 de théobromine pendant une semaine. Mais, après le soulagement momentané, la dyspnée, puis tous les autres symptômes asystoliques réapparaissaient. En somme, ce malade, continuellement tourmenté par ces troubles cardiaques, pouvait à peine se promener et devait garder souvent la chambre. Maintenant, depuis six mois environ, il prend 1/10 de milligramme de digitaline les deux premiers jours de chaque semaine. Or, depuis ce temps, il n'a plus eu de crise asystolique, il fait de grandes promenades, peut même travailler un peu, et ne sait comment formuler ses remerciements pour le soulagement considérable que lui a apporté cette dernière médication.

Digitaline et Angine de poitrine. — L'angine de poitrine traduit peut-être assez souvent, comme nous l'admettons, une insuffisance aiguë du ventricule gauche. Par conséquent, pour peu que, dans l'intervalle des accès, le sujet présente de la dyspnée d'effort, des palpitotions, des signes d'insuffisance cardiaque, en un mot, il y a lieu de penser que cet état habituel d'insuffisance cardiaque favorise la distension aiguë du ventri-

(1) Voir plus haut à la fin du paragraphe : Digitale et insuffisance cardiaque légère.

cule gauche et par suite les accès angineux. Dès lors, il devient indiqué pour améliorer la tonicité du myocarde d'essayer l'institution d'un traitement digitalique discontinu à petites doses. Et, en fait, nous pouvions dans notre article citer le cas d'un de nos malades (rétrécissement et insuffisance aortiques), chez lequel se produisaient de fortes crises de pseudo-asthme précédées et accompagnées par une violente douleur dans la sphère du cubital gauche, puis dans la région précordiale. Il s'agissait donc d'accès à la fois angineux et pseudo-asthmatiques. Or, ils ont été considérablement espacés et atténués par le traitement digitalique discontinu à petites doses.

Des indications de la médication hypotensive (n° 50).

Il est fréquent, sans être constant, de constater de l'hypertension artérielle chez les artério-scléreux. Quand et comment faut-il la combattre?

Il faut combattre l'augmentation de la pression artérielle qui, sous une influence facile ou non à préciser, vient augmenter une hypertension déjà existante, car indépendamment des troubles fonctionnels qu'elle commande, elle peut entraîner des ruptures vasculaires, ou l'asystolie, ou le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche (angine de poitrine, asthme cardiaque, œdème pulmonaire aigu).

Il faut combattre, pour les mêmes raisons, l'hypertension artérielle permanente qui dépasse de 4 centimètres de Hg. et plus le chiffre physiologique.

Pour l'hypertension artérielle ne dépassant pas de 4 centimètres de Hg le chiffre physiologique, il faut distinguer selon les cas : 1° au début de l'artério-sclérose, alors que l'hypertension vient de se manifester, il y a lieu de lutter contre elle, car son existence favorise l'apparition ou l'extension des lésions artérielles qui s'installent; 2° plus tard, lorqu'elle est devenue permanente et a résisté aux moyens thérapeutiques instaurés au début, il n'y a plus lieu de répéter ces mêmes efforts thérapeutiques.

Dans la thérapeutique hypotensive, il ne faut pas oublier que chez les artério-scléreux, pour que la circulation se fasse dans de bonnes conditions, il est nécessaire étant donné l'état du système vasculaire que la pression soit élevée. Aussi le cœur s'est-il hypertrophié dans la plupart des cas. Et la médication hypotensive est justifiée seulement par la crainte des accidents que l'hypertension commande, et par l'hypothèse

que dans nombre de cas l'hypertension est probablement plus élevée qu'il ne serait nécessaire pour assurer la circulation.

De toutes ces conditions découlent les indications suivantes : 1° Dans la médication hypotensive, ***il faut éviter de provoquer une baisse brutale marquée et permanente de la pression artérielle***, car on risquerait de ne plus voir assurée une circulation suffisante dans les départements de l'organisme irrigués par des artères notablement lésées. Cette recommandation est d'ailleurs à peu près superflue, car avec les hypotenseurs actuels, employés à dose non toxique, on n'arrive pas le plus souvent à produire une diminution même légère d'une hypertension installée depuis longtemps;

2° Etant données l'utilité réelle de l'hypertension chez les artério-scléreux pour une bonne mécanique circulatoire, et la difficulté pour ne pas dire l'impossibilité qu'il y a souvent d'abaisser d'une façon nette et durable une hypertension installée depuis longtemps, il ne faut pas se laisser hypnotiser par la médication hypotensive et y consacrer tous ses efforts. Il est en général plus profitable pour le malade qu'on cherche rapidement à atténuer, dans la mesure du possible, les conséquences morbides de cette hypertension. En particulier, ***s'il survient de l'insuffisance cardiaque, il faut bien plutôt se hâter de recourir à l'emploi des toni-cardiaques que de perdre un temps précieux à essayer en vain la médication hypotensive.***

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DES DIVERS APPAREILS

INTRODUCTION

Dans cette 2[e] partie, les travaux scientifiques dont nous ferons l'exposé n'ont pas été la conséquence d'un plan de recherches comme ceux de la 1[re] partie concernant l'appareil circulatoire.

Nous en excepterons cependant nos 2 mémoires sur les *médiastinites chroniques*. Nous avons étudié ces affections à cause du retentissement qu'elles ne peuvent manquer d'avoir souvent sur les nerfs du cœur, et de leur association si fréquente avec la symphyse péricardique. Ainsi dans l'étude des bradycardies nerveuses, nous avons insisté déjà sur l'importance du rôle étiologique des médiastinites chroniques. Aussi commencerons-nous cette 2[e] partie par l'exposé de nos travaux sur les médiastinites chroniques.

Quant à nos autres communications et mémoires, ils nous ont été inspirés : 1° soit par les hasards de la clinique ; c'est le cas, par exemple pour notre étude de *la perforation de l'artère épigastrique dans la paracentèse abdominale*, pour celle de la *forme méningée progressive de l'insolation*, et pour celle *du rôle de l'insuffisance surrénale dans les vomissements gravidiques incoercibles* encore que l'enseignement de notre maître M. Sergent nous ait incité à rechercher l'insuffisance surrénale, etc., etc. ;

2° Soit par la spécialisation du service auquel nos fonctions hospitalières nous attachaient. C'est ainsi que dans le service du Professeur Pierre Teissier à l'hôpital Claude Bernard, nous avons fait une étude sur la *valeur diététique et l'action thérapeutique de différents régimes ali-*

mentaires dans la scarlatine, et que nous avons été amené à introduire en France la méthode de Meltzer et Auer, c'est-à-dire *les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos*. C'est ainsi d'autre part, qu'aux côtés de notre maître le Dr Barbier, nous avons participé à ses recherches sur la tuberculose, et avons fait différents travaux, en particulier un mémoire sur le *zona, accident tuberculeux secondaire ou cliniquement primitif*, etc., etc.

Tels sont les principaux travaux qui vont être envisagés maintenant. En raison des considérations exposées plus haut, cette revue analytique portera :

1° Sur les maladies du médiastin.

Puis intéressera successivement :

2° Les maladies infectieuses.

3° La tuberculose.

4° Le foie.

5° Le système nerveux.

6° Le sang et les glandes endocrines.

7° La peau.

MALADIES DU MÉDIASTIN

Les médiastinites chroniques.

Dans les traités de médecine, comme le faisait récemment remarquer M. Gouget, on ne décrit à l'article des maladies du médiastin que les adénopathies et les tumeurs. Il n'est fait aucune place à la médiastinite chronique. A peine dit-on, à propos des adénopathies et des tumeurs, que ces lésions peuvent s'accompagner d'inflammation du tissu cellulaire voisin. Il n'y a guère que dans la description des péricardites chroniques où l'on mette plus en vedette la médiastinite calleuse de Küssmaul.

Ayant eu l'occasion d'observer quatre cas de médiastinite chronique syphilitique, et ayant parcouru les faits analogues publiés dans la littérature médicale, nous avons été séduits, mon ami M. Baron et moi, par l'idée de contribuer à l'édification de ce nouveau chapitre de la pathologie.

Ainsi nous avons étudié successivement la médiastinite syphilitique, puis les médiastinites chroniques.

De la médiastinite syphilitique (n° 38).

La médiastinite syphilitique constitue un chapitre récent de la pathologie. En effet, les premières observations sont celles qu'Oulmont a groupées en 1855 sur l'oblitération de la veine cave supérieure, mais aucun de ces faits n'est attribué à une médiastinite chronique et la syphilis n'est nullement mise en cause. Plus tard, c'est le cas de M. Comby (1892) dont l'origine syphilitique n'a été établie qu'en 1906. *La notion nette de l'existence de la médiastinite syphilitique date donc seulement de 1906.*

Nous avons distingué des *médiastinites bien caractérisées*, des *médiastinites frustes*, et des *médiastinites associées.*

Parmi les médiastinites bien caractérisées, la forme la plus typique est celle où le tableau se ramène exclusivement ou presque à celui de l'oblitération de la veine cave supérieure.

Médiastinite avec thrombo-phlébite oblitérante de la veine cave supérieure.

D'abord un syndrome dramatique d'oblitération se constitue soit brusquement, soit plus souvent en quelques semaines ou quelques mois. Et à la *période d'état*, trois symptômes concentrent l'attention. Ce sont : *l'œdème localisé à la moitié supérieure du corps*, la *cyanose* qui l'accompagne, l'*apparition d'un lacis veineux bleuâtre à la partie antérieure du thorax.*

Les malades peuvent mourir par asphyxie ou dans le coma, ou encore dans une syncope.

Mais souvent, aux symptômes dramatiques de la période d'état, succède, sous l'influence du traitement, ou spontanément, le calme de la *période d'adaptation ou de guérison relative.* En quelques semaines, tous les signes physiques et fonctionnels regressent. Cependant les malades ne peuvent reprendre une vie très active, car lors des efforts et surtout lorsqu'ils se penchent en avant, le visage se cyanose, les veines du cou se gonflent, et ils doivent aussitôt s'arrêter dans leur travail ou reprendre une autre attitude. En même temps la circulation veineuse collatérale, ébauchée à la période d'état, prend rapidement un très grand développement (fig. 28). C'est l'apparition de cette importante circulation complémentaire qui permet la régression de la plupart des phénomènes mor-

bides, car elle assure une voie de retour au sang veineux du territoire cave supérieur.

Cette *évolution habituelle en 2 périodes, période d'œdème cyanotique sus-ombilical*, puis *période d'adaptation ou de guérison relative*, donne un cachet tout spécial à ce type de médiastinite syphilitique.

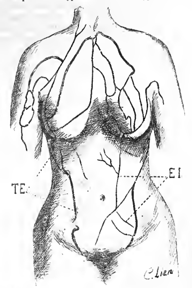


Fig. 28. — Circulation veineuse collatérale. Oblitération de la veine cave supérieure.
T. E, veine thoraco-épigastrique longue tégumenteuse de Braune.
E. I, veine épigastrique inférieure tégumenteuse de Braune.

Autres formes bien caractérisées de médiastinite syphilitique.

Le syphilome scléro-gommeux médiastinal peut intéresser exclusivement ou au maximum telle ou telle partie du médiastin. C'est ainsi qu'il existe des *médiastinites supérieures*, des *médiastinites inférieures*.

Le type avec oblitération de la veine cave supérieure constitue la *forme veineuse* des médiastinites supérieures. Toutefois il peut y avoir seulement thrombophlébite d'un tronc veineux brachio-céphalique, et la circulation collatérale présente une disposition caractéristique (fig. 29).

Parmi les médiastinites supérieures, il existe une *forme respiratoire* où des accidents respiratoires résument la scène clinique (syndrome de compression trachéo-bronchique et récurrentielle).

Quant à la *médiastinite inférieure*, elle est le propre de la tuberculose

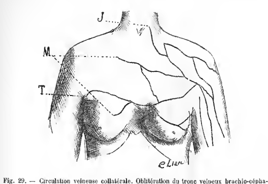


Fig. 29. — Circulation veineuse collatérale. Oblitération du tronc veineux brachio-céphalique gauche.

J, veine sous-cutanée aboutissant à la jugulaire antérieure, largement anastomosée avec la veine homologue du côté opposé. — M, veines sous-cutanées se terminant dans une perforante aboutissant aux veines mammaires internes droites. — T, veine sous-cutanée se terminant dans une perforante qui aboutit probablement aux veines thoraciques inférieures, branches de l'axillaire.

et du rhumatisme. C'est en général la médiastino-péricardite de Kussmaul. Il existe cependant une observation de Schünemann étiquetée péricardite et médiastinite syphilitiques.

Il existe aussi des *formes étendues* dans lesquelles la médiastinite syphilitique est diffuse et où les différents syndromes précités de médiastinite circonscrite coexistent ou bien se succèdent. Telle est l'observation de Dieulafoy dans laquelle le malade éprouve d'abord de la céphalée, puis de la dysphagie, puis de la dyspnée avec raucité de la voix et enfin le syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure.

Formes frustes. — Nous avons insisté sur une notion nouvelle, l'existence de formes frustes. Le tableau clinique se résume en des quintes de toux coqueluchoïde, quelques accès de suffocation ou de l'enrouement persistant, de la tachycardie ou de la bradycardie. L'existence ou non d'un certain degré de circulation collatérale (fig. 30), et surtout les constatations radioscopiques conduisent au diagnostic.

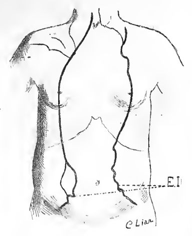


Fig. 30. — Circulation veineuse collatérale. Gêne de la circulation de retour dans le territoire de la veine cave supérieure.

E. I., veine épigastrique inférieure tégumentaire de Braune.

Formes associées. — Il s'agit soit de *l'association de la syphilis et de la tuberculose* à l'origine des lésions médiastinales, soit de *l'association de la médiastinite syphilitique avec un anévrysme aortique.* Il résulte de ces derniers faits que dans les anévrysmes aortiques, il y a presque toujours un degré plus ou moins marqué de médiastinite périaortique concomitante. Et une bonne partie des symptômes attribués jusqu'alors à la compression par l'anévrysme sont le fait de la médiastinite concomitante.

Diagnostic et traitement. — Si le diagnostic des formes caractérisées s'impose, il faut savoir penser aux formes frustes pour arriver à les reconnaître. Nous avons insisté sur l'existence possible de la fièvre dans ces derniers cas, d'où l'erreur facile avec la tuberculose. Nous avons montré également l'importance de l'examen radioscopique (fig. 31), et enfin nous avons fait ressortir les particularités de la disposition de la circulation collatérale dans l'oblitération de la veine cave supérieure (fig. 28), d'un tronc veineux brachiocéphalique (fig. 29), et lors d'une

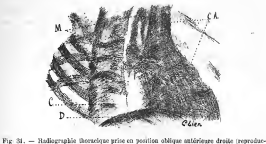


Fig 31. — Radiographie thoracique prise en position oblique antérieure droite (reproduction de l'épreuve de M. Desternes).

C. A., ombre cardio-aortique; C, ombre de la colonne vertebrale; D, ombre diaphragmatique; M, lésions médiastinales représentées par une zone inégalement sombre et aux contours irréguliers qui obscurcit les 2/3 supérieurs de l'espace clair moyen ou rétro-cardiaque.

simple gêne dans le territoire de la veine cave supérieure (fig. 30). Ces remarques sont importantes pour le diagnostic.

Nous n'avons pas besoin de souligner l'intérêt qui s'attache à la connaissance des différents aspects des médiastinites syphilitiques. Les bons résultats du traitement antisyphilitique dans ces cas justifient la nécessité qu'il y a de savoir les reconnaître.

Les médiastinites chroniques (n° 39).

Dans notre étude d'ensemble, rédigée avec la collaboration de notre ami M. Baron, nous avons, après un rapide historique, envisagé d'abord l'étiologie des médiastinites chroniques en faisant ressortir le rôle primordial de la syphilis, de la tuberculose, puis du rhumatisme articulaire

aigu. Ensuite, après un chapitre d'anatomie pathologique, nous avons envisagé successivement la symptomatologie des principales variétés de médiastinite chronique.

Nous ne rappellerons pas la symptomatologie de la *médiastinite syphilitique* que nous venons d'exposer. Nous avons montré que la *médiastinite tuberculeuse* est dans ses formes les plus caractéristiques une médiastinite inférieure qui se présente sous trois principales formes cliniques : 1° la médiastino-péricardite ; 2° la médiastino-pleurite sans symphyse péricardique et avec asystolie hépatique ; 3° la médiastino-pleurite avec dextrocardie. Puis nous avons passé rapidement sur les caractères cliniques des *médiastinites à la fois syphilitique et tuberculeuse*, des *médiastinites rhumatismale*, *cancéreuse* et *inflammatoires banales*. Dans l'étude diagnostique, nous avons particulièrement insisté sur les caractères particuliers de l'ombre radioscopique dans les médiastinites chroniques. Enfin, nous avons terminé par des considérations thérapeutiques.

MALADIES INFECTIEUSES

De la valeur diététique et de l'action thérapeutique de différents régimes alimentaires dans la scarlatine (n° 9).

Pendant longtemps, le lait fut considéré comme l'aliment de choix pendant la phase fébrile et même les 2 premières semaines de la convalescence de la scarlatine. Mais les travaux des Professeurs Achard et Widal, en montrant le rôle des chlorures dans l'alimentation au cours des néphrites, eurent une répercussion sur la diététique de la scarlatine.

C'est ainsi que M. Dufour, rompant avec les habitudes classiques, recommandait dès le début de cette affection le régime suivant : lait, œufs, viande, poisson, légumes frais, le tout préparé avec une quantité de sel ne dépassant pas 4 grammes.

M. Dopter soumettait ses malades « au régime déchloruré, dès qu'ils réclamaient à manger, en général au moment de la défervescence ». MM. Guinon et Pater préconisaient le régime déchloruré, dès la chute de la température.

D'autre part, MM. Lesage et Courdouan prescrivaient le régime ordi-

naire normalement chloruré à toutes les périodes de l'affection, car ils n'avaient jamais observé de rétention chlorurée dans la scarlatine.

Ces méthodes nouvelles rencontrèrent des contradicteurs, tels que MM. Comby, Siredey et Béclère.

Ayant pu suivre un grand nombre de scarlatineux dans le service de notre maître M. le Professeur Pierre Teissier, nous nous sommes efforcé de chercher dans l'observation attentive des malades, quel était le régime alimentaire à employer de préférence dans la scarlatine.

Dans ce but, différents ordres de recherche ont été mis en œuvre : d'une part, *l'étude de la formule urinaire dans la scarlatine* et plus

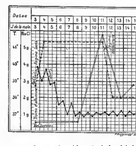


Fig. 32. — Tableau montrant la rétention chlorurée de la période d'état dans la scarlatine.

spécialement de l'élimination des chlorures; d'autre part, *l'observation des scarlatineux répartis au hasard des entrées dans divers groupes où l'alimentation était différente.*

Chez tous ces malades, nous avons nous-même examiné l'urine un grand nombre de fois, en moyenne tous les deux jours.

Enfin, pour apprécier la valeur nutritive de ces divers modes d'alimentation, la *courbe de poids* a été dressée pour tous les malades répartis dans les groupes mentionnés ci-dessus.

Telles sont les recherches que nous avons considérées comme nécessaires pour nous permettre d'aborder le problème de l'alimentation des scarlatineux.

L'étude de l'élimination des chlorures nous a montré qu'à la période d'état de la scarlatine, il y a un trouble dans le parallélisme de la teneur en chlorures des ingesta et des excreta. Ce trouble est esquissé dans les

scarlatines bénignes, mais il est net dans les formes moyennes et graves où l'on constate fréquemment une rétention chlorurée suivie d'une décharge au moment de la défervescence (voir fig. 32 et 33).

La comparaison des résultats des divers régimes a montré que l'albuminurie avait été la plus fréquente au 40e jour chez les malades ayant été soumis dès la période d'état à un régime chloruré, et la moins fréquente chez les sujets ayant pris exclusivement du lait jusqu'à disparition de l'albuminurie, puis ayant été soumis ensuite au régime déchloruré. Cette étude comparative a fait ressortir également qu'***aucun régime ne peut***

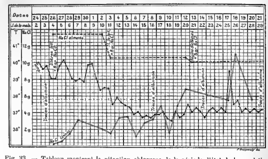


Fig. 33. — Tableau montrant la rétention chlorurée de la période d'état de la scarlatine se prolongeant au début de la convalescence.

avoir la prétention de mettre les malades à l'abri des complications tardives.

Nous avons été amené à conseiller la diététique suivante :

I. — *A la période d'état* : régime lacté absolu.

II. — *Dès le début de la convalescence* :

a) *Si les urines ne sont pas albumineuses*, on peut prescrire le régime ordinaire, à condition d'exercer une surveillance minutieuse du malade. Il serait plus prudent dans tous les cas d'ordonner le régime déchloruré jusqu'au 25e jour, puis le régime hypochloruré et enfin l'alimentation ordinaire.

b) *Si les urines sont albumineuses*, régime lacté jusqu'à disparition de l'albumine, et successivement régime déchloruré, hypochloruré, normalement chloruré. Le médecin s'inspirera de l'état général du malade pour prescrire plus ou moins tôt le régime déchloruré.

III. — *Dans la néphrite scarlatineuse tardive* : si les œdèmes sont notables, diète lactosée de 24 heures, puis régime lacté absolu auquel on substituera plus ou moins rapidement le régime déchloruré.

Traitement du tétanos par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie (n° 13).

Nous avons, en 1908, introduit en France, avec notre regretté maître le Dr Griffon, le traitement du tétanos par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie. Et apres notre communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, nous avons inspiré la thèse de notre ami M. Martignon sur ce sujet.

En 1905, Meltzer et Auer ont montré que les sels de magnésie avaient pour propriété de déterminer des effets d'inhibition et de dépression nerveuse. Les injections intra-rachidiennes de sels de magnésie tentées par ces deux auteurs chez le singe d'abord, puis chez l'homme leur permirent d'affirmer que c'était là un moyen d'obtenir une anesthésie se prolongeant plusieurs heures.

L'américain Blake eut l'idée d'appliquer cette méthode au traitement du tétanos, dans l'espoir de faire disparaître les accès convulsifs qu'on s'efforce souvent en vain de calmer avec le chloral. Cette tentative de Blake fut couronnée de succès; elle fut d'ailleurs répétée, avec des résultats variables, par un certain nombre de médecins américains.

En Europe, le seul cas publié était celui de Franke lorsque, pour la première fois en France, nous avons appliqué cette méthode à un tétanique entré à l'hôpital Claude Bernard.

Il s'agissait d'un homme de 18 ans qui, quatorze jours après une plaie de la main droite, présenta des signes de tétanos. La contracture permanente était peu accentuée, mais les crises convulsives, très fréquentes, se manifestaient à la moindre excitation.

Soumis au traitement habituel par le chloral à haute dose et le sérum antitétanique, en injections quotidiennes sous-cutanées et intra-rachidiennes, notre malade n'était nullement amélioré. Nous pratiquâmes alors chez lui, *deux jours de suite*, une *injection intra-rachidienne de deux centimètres cubes d'une solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100. L'amélioration se produisit dès la première injection ;* le malade passa une bonne nuit pour la première fois depuis son entrée à l'hôpital. Après la deuxième injection, les *contractures et les crises*

convulsives cessèrent pour ne plus reparaître. Il persista seulement un léger trismus qui s'atténua rapidement.

En somme, les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie avaient entraîné une sédation marquée, bientôt définitive, des accès convulsifs et des contractures tétaniques.

Lors de notre communication, cette médication avait été appliquée dans 9 cas de tétanos. Les résultats avaient été nuls dans 3 cas : l'un tétanos suraigu (mort en 50 heures), les 2 autres tétanos foudroyants (mort en 28 heures). Mais, dans les 6 autres observations (2 cas aigus, 4 cas subaigus et chroniques), les résultats avaient été analogues aux nôtres.

Il est remarquable de voir, 40 minutes, 1 heure après l'injection, tous les muscles du tétanique relâchés. Les malades ne souffrent plus, peuvent se tourner dans leur lit, remuer la tête, ouvrir la bouche (deux malades éprouvaient alors un tel soulagement, une telle sensation de bien-être qu'ils réclamaient plus tard de nouvelles injections) ; ils sont assoupis, mais conservent l'intelligence ; la sensibilité objective est peu ou pas touchée.

Toutefois, au bout de huit à dix heures, la rigidité commence à réapparaître, et, quinze à vingt-quatre heures après l'injection, contractures et crises convulsives ont pu reprendre leur intensité première. Mais avec une nouvelle injection, elles cessent, puis peuvent se renouveler. D'ailleurs, chez plusieurs malades, les troubles moteurs se reproduisaient moins sévères après chaque injection, et chez les six tétaniques qu'on a pu suivre jusqu'à la guérison on a fait au maximum cinq injections.

Nous avons insisté sur ce fait que l'action sédative exercée par les sels de magnésie n'est pas la conséquence d'une action spécifique sur la toxine tétanique ; il s'agit là d'une *médication purement symptomatique* qui, entravant notablement la conductibilité nerveuse, s'oppose aux effets nocifs du poison tétanique. Elle n'en constitue pas moins une excellente méthode thérapeutique, car, en atténuant les douleurs, les contractures, les crises convulsives, elle évite ainsi l'épuisement de l'organisme et l'aide dans sa lutte contre l'intoxication tétanique.

Toutefois, dans un cas, des accidents respiratoires graves furent notés 3 heures après l'injection : dyspnée marquée accompagnée de bronchorrée profuse. Mais il est intéresssant de noter qu'ils cédèrent rapidement à l'injection sous-cutanée d'un demi-milligramme de sulfate d'atropine, et de remarquer d'autre part que les sels de magnésie ne troublent en rien ni le rythme du cœur, ni la pression artérielle ; c'est dire qu'on pourrait éviter la terminaison fatale en recourant à la respiration

artificielle, jusqu'à la reprise spontanée des mouvements respiratoires.

Quant aux autres incidents signalés chez les tétaniques, ils méritent à peine d'être notés : parfois une légère céphalée, d'autres fois une élévation ou un abaissement de la température.

Néanmoins, dans l'espoir d'atténuer ou d'empêcher l'apparition de ces accidents, comme nous avions obtenu notre bon résultat avec la moitié de la dose de sulfate de magnésie employée par les auteurs américains, nous avons conseillé de diminuer les doses proposées avant nous. Ainsi nous avons recommandé d'injecter 1 centimètre cube de la solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100, non pas par 25 livres mais par 40 à 50 livres de poids du corps. La dose des auteurs américains ne serait indiquée que si notre dose faible initiale avait été inefficace et bien supportée. Bien entendu, la médication sérothérapique doit être appliquée simultanément.

Nous terminions notre travail en écrivant :

« Souhaitons qu'avec cette nouvelle méthode thérapeutique, on puisse à la fois améliorer le pronostic du tétanos et atténuer plus encore qu'avec le chloral les souffrances des malheureux atteints de cette terrible affection. A vrai dire, cette médication n'a été appliquée que dans trop peu de cas pour qu'on puisse porter sur elle un jugement définitif. Mais elle a fourni déjà d'assez heureux résultats pour mériter de continuer à être employée, et l'avenir pourra ainsi montrer si elle justifie les espérances qu'on est amené à fonder sur ses premiers succès ».

Septicémie à tétragène (n° 1).

L'observation que nous avons rapportée avec notre maître M. Josué a trait à une malade qui, après une période de troubles génitaux, a présenté une pleurésie double avec phénomènes généraux graves. Les accidents étaient liés à la présence du tétragène, qui a été retrouvé dans le sang et dans les épanchements pleuraux. Un cobaye ayant reçu 20 centimètres cubes de liquide pleural en injection intra-péritonéale a succombé à une infection suraiguë causée par le tétragène. Il est à noter d'autre part que les crachats de la malade n'ont pas tuberculisé le cobaye. Enfin le sérum de la malade agglutinait le tétragène isolé chez elle au 1/100, tandis qu'il agglutinait seulement au 1/20 un échantillon de staphylocoque.

A propos de ce cas, nous avons fait une étude d'ensemble des septicémies à tétragène en insistant sur la fréquence de leurs localisations pleurales.

Convulsions épileptiformes et hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde (n° 8).

Avec notre maître M. Barié, nous avons observé, dans le cours d'une fièvre typhoïde, des complications nerveuses dont les particularités cliniques et pathogéniques nous ont paru dignes d'être signalées.

La malade présenta, en pleine période d'état d'une fièvre typhoïde, deux crises d'épilepsie jacksonienne suivies d'une hémiplégie gauche : les phénomènes paralytiques déjà très atténués au bout de vingt-quatre heures, avaient complètement disparu au bout d'une semaine. De pareils accidents n'ont été qu'exceptionnellement observés au cours d'une fièvre typhoïde.

La disparition rapide de l'hémiplégie, son apparition sans perte de connaissance, l'absence d'endocardite, de néphrite, de réaction leucocytaire et de sang dans le liquide céphalo-rachidien, nous ont conduit à penser que les complications nerveuses présentées par notre malade dans le cours d'une fièvre typhoïde avaient été causées par l'*imprégnation toxique éberthienne de l'écorce cérébrale*.

TUBERCULOSE

Pendant notre trop court séjour à l'hôpital Hérold dans le service de notre maître M. Henry Barbier, nous avons eu l'honneur d'être associé à ses recherches sur la tuberculose. Nous avons ainsi contribué avec lui à établir l'origine tuberculeuse de certains érythèmes noueux, et nous avons montré que certains zonas d'apparence idiopathiques sont en réalité d'origine tuberculeuse. Nous rapporterons aussi quelques essais thérapeutiques faits avec le nucléinate de soude chez les tuberculeux. Enfin, de ces faits, nous rapprocherons un article fait avec notre maître M. Oulmont sur l'hydropisie et la tuberculose des séreuses chez les cachectiques.

Le zona, accident tuberculeux secondaire ou cliniquement primitif (n° 23).

L'apparition du zona dans le cours de la tuberculose pulmonaire confirmée est un fait bien connu depuis les intéressants mémoires de Leudet, les travaux de M. Barié et de son élève Leroux.

Mais le zona apparaissant au début de la tuberculose pulmonaire et surtout comme symptôme cliniquement initial de l'infection bacillaire a été beaucoup moins étudié. Avec notre maître M. H. Barbier, nous avons été des premiers, après M. Lemonnier et M. Mongour à attirer l'attention sur ces faits.

Nous avons en effet publié deux observations de zonas rentrant dans cette dernière catégorie de faits.

Dans le premier cas, le diagnostic de tuberculose pulmonaire discrète avait été porté, et sous l'influence du traitement diététique, médicamenteux et de la cure d'air, il y avait eu une amélioration manifeste avec augmentation de poids. Brusquement survint un notable amaigrissement coïncidant avec l'apparition d'un zona cervico-subclaviculaire droit. 15 jours plus tard réapparurent deux placards zostériens dans la même région, et 3 semaines encore plus tard se développait un syndrome méningé caractérisé par de la céphalée, des vomissements, puis au bout de 2 jours par une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne. A ce moment une ponction lombaire donna issue à un liquide céphalo-rachidien riche en lymphocytes et tuberculisant le cobaye.

La succession des phénomèmes, qui ont accompagné et suivi l'apparition de ce zona, ne laisse à notre avis aucun doute dans l'esprit, et ce zona apparaît bien comme la première manifestation clinique d'une infection tuberculeuse sur le névraxe, infection qui par la suite devait se manifester par des accidents atténués mais typiques cependant de méningite tuberculeuse (probablement méningite en plaques).

Dans la deuxième observation, il s'agissait d'un zona intercostal gauche (territoire de la 7e racine dorsale) se présentant comme un zona idiopathique. Un examen complet fit constater des ganglions axillaires et cervicaux, ainsi qu'un souffle d'adénopathie trachéo-bronchique; l'intra-dermo-réaction à la tuberculine était très fortement positive. La ponction lombaire donna issue à un liquide céphalo-rachidien présentant une légère lymphocytose. 3 centimètres cubes 1/2 de ce liquide furent inoculés dans le péritoine d'un cobaye qui mourut 6 semaines plus tard avec une tuberculose hépatique, splénique et surtout péritonéale. Au niveau du point d'inoculation, il y avait des adhérences entre le péritoine viscéral, le grand épiploon et la paroi. Les résultats de l'inoculation indiquent bien qu'il s'agissait d'un zona tuberculeux.

Ainsi donc, comme nous l'écrivions avec M. H. Barbier : « *Dans nos cas, le zona cesse d'être un épisode plus ou moins intéressant au cours d'une tuberculose avancée. Ou bien il survient au cours d'une tuberculose au début... Ou bien il prend rang parmi les symptômes initiaux*

et révélateurs d'une tuberculose en évolution mais assez discrète pour n'avoir pu être soupçonnée : *le zona est alors une manifestation tuberculeuse cliniquement primitive.* »

Le zona peut donc être chez des tuberculeux avérés ou chez des tuberculeux latents l'expression symptomatique de lésions radiculo-ganglionnaires dues au bacille de Koch.

Dans ces cas, l'apparition d'un zona devra évoquer dans l'esprit du médecin la possibilité d'autres localisations nerveuses tuberculeuses. Ainsi dans notre 1re observation le zona a été suivie d'une méningite tuberculeuse, et Lemonnier avait déjà observé de pareilles successions cliniques.

La connaissance de ces faits conduit à des considérations thérapeutiques du plus haut intérêt. Chez les sujets tuberculeux, ou suspects de tuberculose ayant présenté un zona, et nous voulons surtout parler ici des enfants, il faut penser que des accidents méningés sont à redouter. Il ne faut pas exposer ces malades à des excitations thérapeutiques trop fortes, et à des fatigues nerveuses, particulièrement dangereuses dans le cas particulier.

Il faut au contraire, chez eux, redoubler de soins et de précautions, exagérer le repos, redouter la fatigue sous toutes ses formes : travail, sports, exercices violents ou prolongés ; ne déplacer enfin les malades qu'avec les plus grandes précautions, et en tenant compte de la formule climatique du nouveau lieu de séjour.

Les eaux salines, sulfureuses, la mer, nous paraissent dans ces cas, provisoirement, mais formellement, contre-indiquées.

Erythème noueux et intra-dermo-réaction à la tuberculine (n° 14).

Les rapports de l'érythème noueux et de la tuberculose sont soupçonnés depuis longtemps. Nous avons tenté, avec M. le Docteur H. Barbier, d'apporter en faveur de cette opinion une preuve expérimentale.

Nous avons en effet observé, à l'hôpital Hérold, une fillette de 14 ans, entrée dans le service pour un érythème noueux occupant les deux membres inférieurs. Cette enfant, d'aspect lymphatique, présentait d'autre part des signes de début de tuberculose pulmonaire du sommet droit.

Elle nous a paru pouvoir être le sujet d'une tentative intéressante. Nous avons en effet essayé de reproduire chez elle, par injection intra-

dermique de tuberculine, des plaques d'érythème noueux, comme MM. Chauffard et J. Troisier en avaient obtenu. Nous avons donc injecté, en diverses régions, dans le derme de notre malade, une goutte d'une dilution de tuberculine au 1/5.000.

Nous avons ainsi obtenu des éléments typiques d'érythème noueux, mais ceux-ci avaient leur aspect le plus caractéristique au membre inférieur, dans le territoire déjà atteint par la dermatose.

D'autre part, des causes d'irritation banale du derme, comme l'injection de sérum antidiphtérique ou antiméningococcique, n'avaient donné lieu à aucune réaction.

Nous avions observé ainsi un fait intéressant et tout à fait comparable à celui qu'avaient apporté quelques semaines auparavant MM. Chauffard et J. Troisier. Ces faits n'autorisent pas des conclusions formelles. Néanmoins, l'identité des nodosités apparues spontanément et des nodosités provoquées par l'injection intradermique de tuberculine, l'échec des injections de divers sérums et d'autres toxines, constituaient autant de faits qui plaident éloquemment en faveur de l'origine tuberculinique de certains érythèmes noueux.

Influence des injections de nucléinate de soude dans la tuberculose pulmonaire chronique (n° 11).

Espérant augmenter les réactions de défense de nos malades vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, nous avons essayé, avec M. le Dr H. Barbier, chez trois enfants atteints de tuberculose pulmonaire, de pratiquer des injections sous-cutanées de nucléinate de soude.

Mais dès nos premiers essais, les résultats furent nettement défavorables (poussées fébriles, anorexie, amaigrissement). Aussi ces tentatives ne furent-elles pas reprises sur un plus grand nombre de malades.

Hydropisie et tuberculose des séreuses chez les cachectiques (n° 6).

En collaboration avec M. le Dr Oulmont, nous avons publié une observation qui montre que, dans certaines maladies cachectisantes, la tuberculose peut se cacher sous des œdèmes qu'on a l'habitude de considérer comme la manifestation de la cachexie.

Il s'agissait d'un homme, immobilisé au lit par un tabes arrivé à la période terminale. Ce malade présenta d'abord de l'ascite et de l'œdème

des membres inférieurs qui disparurent, puis un épanchement pleural bilatéral. Tous ces phénomènes évoluèrent sans la moindre élévation de température.

L'autopsie nous montra des lésions de tuberculose fibreuse des plèvres et du péritoine, confirmant ainsi l'origine tuberculeuse des épanchements, que nous avions soupçonnée pendant la vie, en raison de la formule lymphocytique du liquide pleural.

Notre observation apportait ainsi une preuve de l'*insidiosité extrême de certaines localisations tuberculeuses qui, chez des malades arrivés à la période de consomption, peuvent simuler des œdèmes, qu'on est habitué à ranger dans le groupe des œdèmes cachectiques.*

MALADIES DU FOIE

La perforation de l'artère épigastrique dans la paracentèse abdominale (nos 2 et 7).

Parmi les rares accidents de la paracentèse abdominale, la perforation de l'artère épigastrique est peut-être le plus redoutable et le plus exceptionnellement observé.

Tous les auteurs envisagent sa possibilité, mais sans s'y arrêter.

Aussi ayant observé cet accident après une paracentèse au lieu d'élection, en avons-nous fait une étude d'ensemble. A cette occasion, nous avons conclu, après des recherches anatomiques, qu'il y avait lieu de modifier le point d'élection dans la paracentèse abdominale.

La perforation de l'artère épigastrique revêt des aspects cliniques variables.

Dans tous les cas, pendant le cours de la paracentèse, aucun incident n'avertit le médecin de l'embrochement de l'artère épigastrique. En effet, le trocart obture les deux orifices qu'il a creusés dans les tuniques vasculaires. Par contre, lorsqu'on le retire, une hémorragie se produit par la plaie de ponction. Ce peut-être un gros jet de sang rouge; mais, détail important, bien souvent il s'agit seulement d'un léger suintement de sang qui cesse rapidement. Ce fait clinique, au premier abord paradoxal, se justifie aisément par la situation profonde de l'artère. *La perforation de l'artère se traduira donc presque uniquement par des phénomènes d'hémorragie interne.*

C'est dans la *forme à évolution rapide* qu'ils se montrent avec le plus de netteté. On vient de retirer le trocart, et tandis qu'on commence le pansement, on est frappé de la pâleur subite du visage du malade. Puis on observe tous les signes des grandes hémorragies et enfin, sans une intervention immédiate, c'est la syncope suivie de la terminaison fatale.

Une erreur de diagnostic est possible dans ces circonstances. Le médecin, s'il est auprès d'un malade impressionnable, peut rattacher la lipothymie ou la syncope à la douleur soudaine produite par le retrait brusque du trocart. Il applique donc le traitement habituel en pareil cas, mais il est loin d'obtenir une amélioration immédiate ; il s'étonne : c'est le premier pas vers le bon diagnostic. Puis il se rappelle le léger écoulement de sang qui a suivi le retrait du trocart. Dès lors, il a tous les éléments du diagnostic en main.

Plus rarement, les phénomènes morbides n'apparaissent pas brusquement à la fin de la paracentèse. Il s'est seulement produit un léger écoulement de sang lors du retrait du trocart, mais il cesse aussitôt. Le médecin ne s'arrête pas à ce petit incident; il termine le pansement. Mais, une heure ou deux plus tard, il est rappelé en toute hâte : il trouve le malade mort ou agonisant. L'hémorragie s'est complètement produite à l'intérieur de la cavité abdominale, le pansement est intact.

Pour éviter le retour de semblables accidents, il est donc prudent de rester quelques instants auprès du malade après la paracentèse, tout au moins dans le cas où, après avoir évité de léser un rameau vasculaire sous-cutané, on voit se produire cependant une hémorragie après le retrait du trocart.

Tout autres sont les phénomènes cliniques dans la *forme à évolution lente*. Le cas que nous avons observé, dans le service de M. Barié, peut servir de type de description.

La paracentèse est faite au lieu d'élection le 22 septembre, à 11 heures du matin : aucun incident, si ce n'est un léger suintement de sang lors du retrait du trocart. La malade, revue à 6 heures du soir, ressent une gêne douloureuse dans l'abdomen. Son teint a pâli, le pouls est à 100, la température à 37°. Le lendemain matin, les phénomènes sont les mêmes. La malade a, en outre, éprouvé quelques nausées, mais la paroi abdominale est souple. M. de Massary, qui dirige alors le service, pense qu'il s'agit d'une légère réaction péritonéale douloureuse sous la dépendance de la décompression abdominale. Les jours suivants, la malade présente un léger mouvement fébrile, mais le pouls reste à 100, le ventre est souple. Le liquide ascitique paraît se reproduire assez rapidement, car on décèle de la matité dans les parties déclives de l'abdomen. Enfin la

malade meurt le 25 septembre, à 8 heures du soir, au début du 4e jour après la paracentèse.

Dans cette forme lente, le diagnostic serait délicat à poser avec une infection légère du péritoine. Cependant la pâleur intense du visage et l'apparition rapide des phénomènes morbides, quelques heures après la paracentèse, seraient en faveur de l'hémorragie.

D'ailleurs, on pourrait tirer des renseignements utiles de l'examen du sang : on constaterait une diminution du nombre des hématies sans augmentation du nombre des leucocytes, ou, tout au plus, avec une légère leucocytose. Par contre, s'il s'agissait d'une péritonite subaiguë, on trouverait une augmentation notable du nombre des leucocytes et une quantité normale d'hématies.

On pourrait encore, si la percussion décelait une matité franche dans les parties déclives de la cavité abdominale, pratiquer une ponction exploratrice, et l'examen du liquide ferait cesser toute hésitation.

En somme, le diagnostic de perforation de l'artère épigastrique dans la paracentèse peut présenter une réelle difficulté. Aussi, dans certains cas, ne sera-t-il posé qu'à l'autopsie.

La cavité abdomidale renferme une grande quantité de sang pur ou mêlé à du liquide ascitique; un gros caillot noirâtre remplit la fosse iliaque gauche. Dans l'épaisseur de la paroi abdominale, on trouve l'artère épigastrique perforée. Sa plaie superficielle est, en général, comblée par un hématone intrapariétal. Quant à sa plaie profonde, elle est tantôt largement ouverte dans la cavité abdominale, comme dans le cas de Boidin, tantôt presque complètement obstruée par un caillot, comme dans notre cas. Cette disposition paraît commander l'intensité de l'hémorragie, et, par suite, les modalités du tableau clinique.

Pour compléter cette étude de la perforation de l'artère épigastrique nous avons fait des recherches anatomiques sur la situation de cette artère par rapport au point d'élection de la paracentèse abdominale. Elles nous ont montré que *l'artère épigastrique est souvent à une très faible distance en dedans du point d'élection : 1 centimètre, 1/2 centimètre, quelques millimètres.* Dans quelques cas, l'instrument explorateur a perforé l'artère, et, parfois enfin, il laissait plus en dehors l'artère ou une de ses grosses branches.

Aussi, étant donnée la gravité de la perforation de l'artère épigastrique, *nous avons conseillé de pratiquer la paracentèse abdominale, non pas à égale distance de l'ombilic et de l'épine iliaque antéro-supérieure, mais à la jonction du tiers moyen et du tiers externe de la ligne ombilico-iliaque.*

Mais si le danger de la perforation de l'artère épigastrique est ainsi considérablement éloigné, néanmoins cette redoutable complication pourra encore s'observer.

Si le médecin est seul, sans instruments, auprès du malade, il pourra se contenter de *serrer l'artère dans un pli de la peau*, si toutefois la flaccidité des téguments le permet; ou encore, il aura recours à la *compression de l'artère iliaque externe*. M. Trzebicky fit ainsi de la compression pendant trois heures et remplaça par un bandage compressif, ses mains épuisées : le malade guérit.

Mais le traitement de choix reste la *ligature de l'épigastrique* : soit dans la plaie de ponction, soit plus bas au point d'élection. *Le médecin recourra donc à la compression de l'artère iliaque externe, pendant qu'un chirurgien sera mandé d'urgence auprès du malade.*

Abcès multiples du foie et du pancréas dans l'appendicite (n° 10).

Cette observation dont nous avons présenté les pièces à la Société anatomique avait présenté quelque intérêt en raison : 1° de la coexistence des abcès du pancréas avec ceux du foie; 2° de l'aspect de l'appendice formant une véritable cavité close renfermant du pus fétide; 3° de l'étude bactériologique du contenu de l'appendice et des abcès (flore anaérobie).

SYSTÈME NERVEUX

Forme méningée progressive de l'insolation (n° 5).

Dans la plupart des cas d'insolation, les accidents apparaissent brusquement : c'est un soldat qui tombe sans connaissance pendant une marche, une revue. Tout au plus, les effets du coup de chaleur ne se manifestent-ils qu'une heure ou deux après la fin de la marche, l'homme a poursuivi sa route n'accusant que de la fatigue et une céphalée violente, et c'est lors de la rentrée à la caserne que surviennent les troubles graves.

Nous avons été les premiers à décrire, notre maître M. de Massary et nous, des faits d'insolation dans lesquels les phénomènes morbides se sont installés et accrus progressivement pour réaliser tout le tableau

clinique d'une méningite : syndrome méningé avec fièvre assez élevée (voir fig. 34).

Nous avons observé 2 malades chez lesquels un pareil ensemble clinique a été réalisé : ils ont présenté très exactement les mêmes symptômes, sont tombés malades le même jour dans les mêmes conditions et ont quitté l'hôpital le même jour.

Ces malades travaillaient en plein soleil, à la fin du mois d'août 1906, alors que la température atmosphérique était très élevée. Ils quittaient chaque soir l'usine avec une céphalée, une courbature de plus en plus

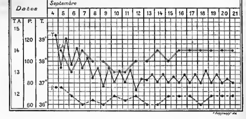


Fig. 34. — Courbe de la température, du pouls et de la pression artérielle. Forme méningée progressive de l'insolation.

intenses, et enfin au bout de cinq à six jours ils se sentirent absolument incapables de travailler et durent garder le lit.

Ces deux malades ont présenté un syndrome de réaction méningée assez complet : prostration, céphalée intense, température élevée, ralentissement du pouls, troubles vaso-moteurs, hypertension du liquide céphalo-rachidien. On relevait en outre, chez le premier malade, de l'hyperesthésie généralisée et quelques vomissements alimentaires, puis bilieux.

Ce sont : l'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, les circonstances d'apparition, la superposition exacte des phénomènes morbides chez les 2 malades, la guérison rapide qui nous ont conduit à porter dans ces 2 cas le diagnostic d'insolation, et à isoler cette *forme méningée progressive de l'insolation*.

Nous avons en outre fait remarquer que de tous les phénomènes morbides présentés par ces deux malades, seuls les troubles vaso-moteurs étaient différents : un malade présentait une ligne rouge, l'autre une

ligne blanche lorsqu'on recherchait la raie méningitique. On était donc conduit à rapporter ces troubles vaso-moteurs au syndrome méningé, et à penser qu'à côté des nombreux faits où la ligne blanche décrite par notre maître M. Sergent est symptomatique d'une insuffisance surrénale, il y a des cas où des troubles vaso-moteurs d'origine méningée peuvent prendre l'aspect de ligne blanche surrénale.

Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion (type cutanéo-réflexe de Babinski) dans un mal de Pott (n° 33).

M. Babinski a récemment décrit un nouveau type de paraplégie spasmodique caractérisé par de la contracture en flexion et de l'exagération des réflexes cutanés de défense. Et il a proposé de désigner cette variété sous le nom de type cutanéo-réflexe, en opposition avec le type tendoni-éflexe représenté par la paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et habituellement contracture en extension.

Nous avons observé, avec notre ami M. J. Rolland, un cas de ce nouveau type de paraplégie. Nous l'avons présenté à la Société de Neurologie. Les observations de ce type de paraplégie étaient alors peu nombreuses; il n'y avait à signaler, à part les faits de M. Babinski, qu'un cas de M. Claude, un de M. Souques et un de M. Gelma. En outre ce type de paraplégie cutanéo-réflexe n'avait pas encore été observé dans le mal de Pott.

Fracture spontanée, ostéoarthropathie du type tabétique et tabes douteux. Des lésions ostéo-articulaires du côté présumé sain (n° 34).

Nous avons rapporté à la Société de Neurologie, avec notre ami M. J. Rolland, une observation qui vient s'ajouter à la liste des faits concernant des ostéo-arthropathies « à type tabétique » associées à des signes très légers de tabes ou même survenant en dehors de tout autre symptôme de cette affection.

Chez cette malade à côté de troubles ostéo-articulaires considérables du type tabétique (arthropathies du cou de pied, du genou, et fracture spontanée du 1/3 inférieur du fémur, au membre inférieur gauche), il n'y avait à relever comme autre signe de tabes que l'existence de douleurs fulgurantes (pas d'abolition des réflexes tendineux, pas de signe d'Argyll-

Robertson, pas de lymphocytose céphalo-rachidienne, réaction de Wassermann négative dans le sérum). Cette observation, sans être absolument démonstrative, plaidait donc plutôt en faveur de la théorie vasculaire.

En outre, dans cette communication nous avons insisté sur les altérations osseuses qu'a révélées la radiographie du membre inférieur droit, membre présumé sain, les arthropathies et la fracture spontanée siégeant à gauche.

L'examen radiographique a montré au niveau des épiphyses du genou présumé sain, des saillies ostéophytiques claires et un état clair du tissu spongieux épiphysaire, lésions tout à fait analogues aux modifications constatées du côté malade. On est donc tout naturellement amené à considérer que ce sont des lésions de même ordre, mais à un degré différent : les altérations du côté malade représentent le stade ultime, tandis que celles du côté présumé sain représentent le stade initial.

Déjà, d'ailleurs, Jürgens a signalé chez les sujets atteints d'arthropathies tabétiques des lésions osseuses des épiphyses homologues; c'est l'arthropatisation de Jürgens. Barré signale aussi incidemment ces altérations du côté sain.

Pour nous, *ces altérations du côté présumé sain méritent plus qu'une simple mention et sont dignes de retenir l'attention. En effet, elles nous paraissent être le degré minimum du processus dystrophique d'origine syphilitique qui, s'il devient plus marqué, entraînera l'ostéo-arthropathie du type tabétique.*

Ces considérations nous ont conduit à d'importantes déductions thérapeutiques.

Lorsqu'on constatera cliniquement chez un tabétique ou chez un syphilitique non tabétique des troubles fonctionnels articulaires simulant au premier abord un simple rhumatisme chronique, il y aura lieu de compléter l'examen clinique par l'étude radiographique de l'article. En pareil cas, cette recherche pourra montrer qu'il s'agit d'un rhumatisme fibreux ou d'une arthrite chronique n'entraînant que des modifications légères de l'interligne articulaire. Mais si la radiographie montre des altérations des extrémités osseuses épiphysaires, surtout état clair, saillies osseuses anormales et transparentes, il y a lieu de penser qu'on est peut-être en face de lésions de même ordre, mais à leur stade initial, que celles des ostéo-arthropathies à type tabétique. Dès lors, il importe d'instituer aussitôt un traitement antisyphilitique intensif. On s'efforcera ainsi d'enrayer le processus dystrophique syphilitique qui commande ces altérations encore légères.

Chorée de Sydenham avec signes de lésions pyramidales (n° 29).

Dans cette communication faite à la Société de Neurologie, nous avons rapporté l'observation d'une fillette qui avait présenté une chorée de Sydenham à prédominance unilatérale gauche, et chez laquelle l'examen montra du côté gauche toute une série de signes traduisant l'atteinte des voies pyramidales. C'étaient : 1° au membre inférieur gauche : l'exagération du réflexe rotulien, le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, le signe de Grasset et Gaussel, le phénomène d'opposition complémentaire de Hoover, le signe de l'adduction et de l'abduction associées de Raïmiste; 2° au membre supérieur gauche : l'oscillation du membre avant le retour à sa position d'équilibre, lorsqu'on le laissait retomber après l'avoir soulevé.

Il s'agissait donc là d'un fait rentrant dans la série des cas de chorée avec signes de lésions organiques présentés à la Société de Neurologie par différents auteurs, tous faits montrant bien que la chorée est définitivement à rejeter du cadre des névroses.

Inversion du réflexe tricipital chez une tabétique (n° 28).

M. Souques ayant observé l'inversion du réflexe tricipital (flexion de l'avant-bras) chez des malades à la fois tabétiques et hémiplégiques, avait été porté à considérer comme indispensable, pour la production de cette inversion, la coexistence de lésions pyramidales avec la sclérose des cordons postérieurs.

Chez notre malade où l'inversion du réflexe tricipital était très nette, il n'y avait aucun signe d'hémiplégie ou de sclérose combinée.

Cette observation venait donc s'ajouter aux cas analogues de M. Babinski, de MM. Déjerine et Jumentié (inversion des réflexes patellaires) pour montrer que l'inversion d'un réflexe tendineux peut s'observer chez les tabétiques, en l'absence de toute hémiplégie ou de toute sclérose combinée.

Hémorragie corticale du cervelet (n° 3).

La rareté des hémorragies corticales du cervelet nous avait engagé à présenter la pièce à la Société Anatomique.

SANG ET GLANDES ENDOCRINES

Des hémorragies dans la leucémie myéloïde. Danger des injections hypodermiques (n° 12).

Dans ce travail, écrit en collaboration avec notre maître le Dr E. Barié, nous mettons en relief ce fait que *les hémorragies sont assez fréquentes dans le cours de la leucémie myéloïde et surtout lors de la période terminale de cette affection*, la terminaison pouvant se faire avec les allures cliniques d'une véritable poussée de leucémie aiguë.

D'autre part, notre observation montre encore que *dans le cours de ces complications terminales, il peut exister une tendance particulière à la production d'hématomes sous-cutanés et intra-musculaires*. Et chez notre malade l'apparition de plusieurs hématomes a été la conséquence des injections hypodermiques (ergotine, sérum, caféine, etc.), pratiquées à plusieurs reprises. En particulier, une injection sous-cutanée de sérum artificiel a entraîné l'apparition d'un gros hématome de la paroi abdominale.

On ne devra donc recourir aux injections hypodermiques chez ces malades qu'avec une extrême prudence et seulement lorsqu'il y aura indication formelle.

Du rôle de l'insuffisance surrénale dans les vomissements gravidiques incoercibles (n° 40).

Dans ce travail, rédigé avec la collaboration de notre maître, M. le Dr E. Sergent, nous nous sommes efforcé d'établir que les vomissements gravidiques graves ou incoercibles étaient, dans certains cas, sous la dépendance de l'insuffisance surrénale, et de faire ressortir l'importance des déductions thérapeutiques découlant de cette conception pathogénique.

Nombreuses ont été les théories proposées pour expliquer les vomissements gravidiques incoercibles. La *théorie purement réflexe* est à peu près complètement abandonnée aujourd'hui. On a émis une *théorie névropathique*; elle semble n'être exacte que pour certains cas, tandis

que pour les autres cas on s'accorde à incriminer une auto-intoxication. Mais si l'on veut apporter plus de précision à cette *théorie toxique*, des opinions divergentes surgissent aussitôt. Les uns font intervenir une insuffisance glandulaire, les autres accusent la *villo-toxémie* : « C'est l'œuf lui-même qui serait en cause, l'œuf avec ses cellules syncitiales si actives, ses villosités jeunes si abondantes dans les premiers mois, villosités dont l'étendue décroît juste au moment où les phénomènes toxiques du début de la gestation diminuent eux aussi. »

Nous avons montré avec M. Sergent qu'il n'y a pas lieu d'opposer la théorie de la villo-toxémie, et celles qui incriminent l'insuffisance fonctionnelle de telle ou telle glande à sécrétion interne. La coexistence de ces deux ordres de faits n'est nullement incompatible, bien au contraire, et nous pensons que, dans les cas où elle intervient, l'insuffisance surrénale est alors la conséquence de l'auto-intoxication gravidique, de la villo-toxémie par conséquent, si l'on admet que les cellules syncitiales sécrètent des produits toxiques.

Quelques observations italiennes et françaises avaient été relatées, dans lesquelles l'adrénaline avait fait disparaître des vomissements gravidiques, mais où n'étaient pas mentionnés les caractères cliniques permettant de rattacher les vomissements à l'insuffisance surrénale.

Nous avons rapporté *6 observations personnelles où des vomissements gravidiques coexistaient avec des signes d'insuffisance surrénale, et ont guéri après l'administration d'adrénaline ou d'extrait surrénal.*

Le mécanisme de ces faits peut ainsi se concevoir. La grossesse s'accompagne d'un processus d'auto-intoxication. Pour neutraliser cette auto-intoxication, disons cette villo-toxémie selon la théorie récente, l'organisme fait vraisemblablement appel aux glandes à sécrétion interne, pourvues d'un rôle antitoxique. Or, toute une série d'expériences de Guieysse, Alquier, etc., montrent que dans les capsules surrénales la couche corticale, douée d'un rôle antitoxique, est le siège d'une grande suractivité secrétoire pendant la gestation. D'autre part, le professeur Chauffard pense que l'hypercholestérinémie gravidique, réaction de défense antitoxique, est en bonne partie sous la dépendance d'une hypergenèse surrénale de cholestérine.

Tous ces faits incitent donc à penser que *l'activité sécrétoire de la couche corticale des capsules surrénales représente un des moyens de défense, auquel l'organisme de la femme enceinte fait appel, pour neutraliser l'auto-intoxication du début de la grossesse* ou, pour être plus précis, *la villo-toxémie*, selon la théorie actuellement admise.

Dès lors, il devient très facile de comprendre comment *la villo-toxémie*,

qui provoque chez toutes les femmes enceintes des vomissements bénins, pourra entraîner des vomissements graves ou incoercibles, pour peu que les capsules surrénales soient incapables de fournir l'effort sécrétoire qui leur incombe.

Nous ne pensons pas toutefois que l'insuffisance surrénale intervienne toujours dans la pathogénie des vomissements gravidiques incoercibles ou graves. Mais nos cas personnels nous incitent à penser que ce mécanisme est assez souvent en cause.

Pour établir chez une femme enceinte si des vomissements graves sont sous la dépendance de l'insuffisance surrénale, il faut d'abord se rendre compte qu'il s'agit bien de vomissements gravidiques, et non pas de vomissements dus à la coexistence ou à la préexistence d'une maladie gastrique ou intestinale par exemple. Ensuite, il faut chercher si ces vomissements gravidiques ne sont pas accompagnés d'un ou plusieurs signes pouvant être rattachés à un syndrome d'insuffisance surrénale.

Par conséquent, *pour tous les cas où dans les vomissements gravidiques incoercibles ou graves, l'insuffisance surrénale paraît probable ou simplement douteuse, l'opothérapie surrénale est indiquée et doit rapidement être ajoutée ou substituée à la médication habituelle, après échec de celle-ci.* C'est le lieu de rappeler les succès immédiats et remarquables de l'opothérapie surrénale dans ces cas : tous les accidents cessant en quelques jours, alors que l'échec de toutes les autres médications avait conduit à décider l'avortement.

Aussi avons-nous conclu que, *dans les vomissements gravidiques incoercibles, on n'est pas autorisé, à moins d'urgence absolue, à provoquer l'avortement, si l'on n'a pas tenté auparavant l'opothérapie surrénale.*

De l'insuffisance surrénale aiguë simulant la perforation intestinale dana la fièvre typhoïde (n° 30).

Nous avons observé, au cours d'une fièvre typhoïde, un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë.

La malade était à la période d'état d'une fièvre typhoïde grave quand brusquement elle ressentit de violentes douleurs abdominales; elle eut des vomissements porracés, ses extrémités se refroidirent, la température fit une chute considérable de 40°3 à 35°7; le pouls était très ralenti et misérable (64 pulsations), la pression artérielle très abaissée.

Après discussion du diagnostic, nous avons pensé qu'il s'agissait d'un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë. Et sous l'influence de l'adrénaline, la malade revint en quelques jours à son état antérieur; le lendemain de la chute de température, le thermomètre était remonté à 40°.

Les résultats du traitement semblèrent donc justifier dans ce cas le diagnostic d'insuffisance surrénale aiguë.

MALADIES DE LA PEAU

Erythème noueux et intra-dermo-réaction à la tuberculine (n° 14).

Notre travail a été résumé plus haut (voir Tuberculose).

Le zona, accident tuberculeux secondaire ou cliniquement primitif (n° 23).

Pour l'exposé de ce mémoire, voir plus haut (Tuberculose).

Les injections sous-cutanées d'eau de mer (dilution isotonique) dans le traitement de l'eczéma (n° 20).

Il n'existe pas de traitement en quelque sorte spécifique de l'eczéma. Et contre les symptômes de cette affection, en particulier contre le prurit, souvent si pénible, le praticien est parfois complètement désarmé. En l'absence d'une médication efficace, on est donc autorisé à recourir à de nouveaux procédés, tout empiriques qu'ils soient. C'est ainsi qu'avec notre maître M. le Dr Jeanselme, nous avons soumis un certain nombre d'eczémateux au traitement par les injections sous-cutanées d'eau de mer isotonique.

Sur 13 malades soumis à ce traitement, 3 ont été rapidement guéris, 2 notablement améliorés, 2 légèrement améliorés; 6 n'ont pas vu leur état modifié. Mais en interprétant les faits d'un peu plus près, on constate que les échecs ont été rencontrés dans les formes circonscrites, chroniques, lichénifiées et dans l'eczéma des nourrissons, tandis que

dans les formes étendues ou généralisées des adultes, les malades ont toujours bénéficié du traitement.

D'une façon générale dans les cas heureux les effets immédiats sont la *cessation de l'insomnie et l'atténuation des démangeaisons*, mais les lésions locales ne regressent que plus tard; parfois même elles ont présenté une recrudescence, alors que les démangeaisons restaient minimes.

Aussi avons-nous pensé que l'injection d'eau de mer en dilution isotonique n'est pas un traitement vraiment curatif, mais représente une *médication palliative du prurit et par suite de l'insomnie* chez les eczémateux. Et à l'appui de cette opinion, nous avons signalé que chez deux malades atteintes de la gale, l'injection d'eau de mer a entraîné une atténuation manifeste du prurit et de l'insomnie. D'autre part, des observations nous ont montré également que les injections de sérum artificiel ne produisaient pas les mêmes effets que l'eau de mer.

En somme, nous avons conclu qu'il n'y a pas lieu de recourir d'emblée à ce mode de traitement dans l'eczéma. Mais si la guérison se fait attendre, en particulier si les troubles fonctionnels restent très marqués, on saura qu'on peut trouver dans les injections d'eau de mer une bonne médication symptomatique pour lutter contre l'insomnie et les démangeaisons.

TABLE DES MATIÈRES

ARYTHMIES

LA PRESSION ARTÉRIELLE

MALADIES INFECTIEUSES

TUBERCULOSE

MALADIES DU FOIE

SYSTÈME NERVEUX

SANG ET GLANDES ENDOCRINES

PEAU

COULOMMIERS. — Imp. DESSAINT & Cie, 41, rue de Meiun,